Beitrag zur pathol. Anatomie und Aetiologie

von

Meningitis tuberculosa infantum.

Inaugural - Dissertation

verfasst und der

medicinischen Facultät der Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Gustav Wessberge

aus Hameln.

(1881)

Würzburg.

Druck von Bonitas-Bauer.

Referent: Herr Professor Dr. Geigel.

Einleitung.

Die Casuistik der Meningitis tuberculosa infantum ist im Laufe der Zeit eine so reichhaltige geworden, dass es keine ganz nutzlose Arbeit zu sein scheint, eine Reihe der besser beobachteten Fälle zu sammeln und die aus dem Studium derselben gewonnenen Resultate einer Vergleichung mit den bisher bestehenden Ansichten zu unterwerfen. Wenn ich eine solche Zusammenstellung als den Zweck der vorliegenden Arbeit bezeichne, so muss ich im Voraus bemerken, dass diese durchaus keinen Anspruch auf Vollständigkeit macht, schon desshalb nicht, da mir die einschlägige Literatur nur zum geringen Theil zur Verfügung stand. Berücksichtigung fanden nur solche Krankengeschichten, deren Diagnose durch die Section verificirt wurde.

Ich werde zu diesem Zwecke einige noch nicht bekannte Fälle, die zum grösseren Theil in der Würzburger Poliklinik zur Behandlung kamen, anführen und aus ihnen sowie aus einer Reihe der Literatur entnommener Fälle einige Anhaltspunkte namentlich für die pathologische Anatomie und Aetiologie zu gewinnen suchen.

Für die mir gütigst zur Verfügung gestellten Sectionsprotocolle, sowie auch sonstige freundliche Unterstützung sage ich meinem hochverehrten Lehrer, dem Professor der Medicin Herrn Dr. Geigel, an dieser Stelle meinen herzlichen Dank.

Fall I.

Patient Valentin Zimmermann, 3½ Jahre alt.

Anamnese. Vater des Patienten Bierbrauer, von paralytischem Habitus, leidet vielfach an Husten. Die Mutter ist gut constituirt, war angeblich nie recht krank. Die Grossmutter des Patienten väterlicherseits soll lungenleidend gewesen sein. Der Vater hat von seiner ersten Frau drei Kinder, ein noch lebendes 12½ jähriges Mädchen, das ganz wohl aussieht, einen Knaben, der in seinem 5. Jahre an den Erscheinungen der tuberculösen Hirnhautentzündung gestorben sein soll und einen noch lebenden 5jährigen, der in seinem zweiten Jahre die Morbillen, vor einigen Monaten den Keuchhusten hatte, von dem er völlig wieder genesen zu sein scheint. Von der jetzigen Frau stammen zwei Kinder, der 3½ jährige Patient und eine 1½-jährige Schwester, die angeblich zweimal eine Lungenaffection durchmachte.

Patient hatte in seinem 2. Jahre die Masern, an denen er 4 Wochen krank war. Nach Aussage der Mutter völlige Erholung, ohne dass Husten oder andere Symptome hinterblieben. Letzten Sommer Gesichtsausschlag, der 14 Tagen bestand, dann ein Augenleiden. Die Augen sollen geröthet gewesen sein und viel gethränt haben. Letzten Winter Tussis convulsiva von Mitte November 1877 bis Ende März 1878. Keine völlige Genesung, es persistirte ein lästiger Husten mit reichlichem Schleimauswurf.

Seit zwei Monaten, Mitte Mai, Patient angeblich ruhiger, zeigt nicht mehr die frühere Neigung zum Spiele mit seinen Gefährten. Appetit unregelmässiger. Häufig träger Stuhlgang. Mitte Juni Convulsionen, Ende Juni und Anfang Juli scheinbare Besserung.

Am 7. Juli, Abends, nachdem der Vater mit dem Kinde auf einem Caroussel gefahren, plötzlich Erbrechen, Klagen über

heftigen Stirnkopfschmerz, der sich häufig bis Mitte Juli wiederholt. Am 8. Juli 6maliges Erbrechen, ebenfalls am 9. mehrmaliges. Seit drei Tagen, dem 16. Juli, Convulsionen, die angeblich nur die linke Seite betrafen. Verdrehen der Bulbi, Verziehen des Gesichtes. Seit dem 17. Juli Somnolenz.

Status praesens. 19. Juli. Patient ziemlich gut entwickelt, mässiges Fettpolster, schlaffe Muskulatur. Schmutzig gelbe Hautfarbe, keine Drüsentumoren. Haut trocken, nicht gerade sehr heiss, Puls 112 bis 120, unregelmässig. Der Kranke athmet nach dem Cheyne-Stokes'schen Phaenomen, befindet sich dauernd in Rückenlage bei tiefem Coma, aus dem er durch lautes Anrufen von Seiten der Mutter nicht zu erwecken ist. Lidspalten beiderseits meistens geschlossen, bisweilen werden sie krampfhaft geöffnet. Blick stier, ausdruckslos, Pupillen etwas dilatirt, aber noch reagirend. Keine Contracturen, Kahnbauch. An den Lungenspitzen leichte Differenzen, verschärftes Exspirium. Milz nicht vergrössert.

8 Uhr Abends. Coma. Clonische Krämpfe der linken oberen, weniger der unteren Extremität. Die rechtseitigen Extremitäten schlaff, fallen, emporgehoben, wie eine todte Masse nieder. Schluckvermögen erhalten.

Sonnabend den 20. Juli. Coma, bis gegen 1 Uhr Nachts clonisch-tonische Krämpfe auch der rechten Extremitäten, dann Ruhe. Gesicht ausdruckslos, verfallen, jedoch keine Ungleichheiten auf beiden Seiten. Röthliche Färbung der Wangen, Zunge trocken, borkig, Mund geöffnet, Unterkiefer etwas herabhängend, Augen geschlossen, in mehr oder weniger langen Zeiträumen coincidirend mit den Athempausen, Cyanose des Gesichtes, Verminderung der Pulsfrequenz, krampfhaftes Oeffnen der Lidspalten, Verdrehen der Bulbi. Dauer bis zu ½ Minute. Plötzlich schluchzende Inspiration, Abnahme der Cyanose, beschleunigter Puls, stierer Blick, Lidschluss. — Seit mehreren Tagen Obstipation. Unfreiwilliger Urinabgang. Herzaction sehr beschleunigt.

Gegen 2 Uhr Nachmittags allgemeine epileptiforme Krämpfe. Schluckvermögen aufgehoben. Drei Uhr in einem epileptiformen Anfalle Exitus lethalis.

Sectionsbefund. Die am 22. Juli von Herrn Dr. Schottelius vorgenommene Untersuchung ergab Folgendes:

In der rechten Lunge befinden sich mehrere kirschgrosse abgekapselte käsige Herde, in deren Umgebung Eruption miliarer Tuberkel. Die linke Lunge von granulirten Tuberkeln durchsetzt. Parenohym hyperaemisch, oedematös. Secundäre Bronchialdrüsentuberculose.

Herz intact, Mesenterialdrüsen geschwollen, Darmgeschwüre. Keine Hirntuberculose. Oedem und miliare Tuberkel der Pia. Hydrocephalus internus, Ventrikeldilatation. Eitriges Basalexsudat, besonders in den Fossis Sylvii. —

Epicrise. Die Aetiologie dieses Falles ist die gewöhnliche. Nehmen wir an, dass die käsigen Herde der Lunge schon vor dem Beginn des Keuchhustens bestanden, eine Annahme, für die hauptsächlich das Alter zu sprechen scheint, so haben wir den gewöhnlichen Fall, dass eine morbillöse Lungenaffection bei einem mit hereditärer scrophulo-tuberculöser Diathese behafteten Individuum chronische Lungentuberculose setzte, die aber bei Einkapselung der Infectionsherde gänzlich latent verlief, so dass Patient nach vierwöchentlicher Dauer der Morbillen scheinbar wieder genas.

Als veranlassendes Moment zu der Eruption miliarer Granulationen, mithin auch zu der Herbeiführung der Allgemeininfection kann der etwa ein Jahr später auftretende Keuchhusten geltend gemacht werden. Die miliaren Eruptionen längs der Lymphgefässe in der Umgebung der Käseherde deuten wohl hinreichend deutlich auf eine Resorption des inficirenden Agens durch die Lymphbahnen hin. Ob dies der einzige Weg war, auf dem das Gift sich verbreitete, oder ob auch die Lungenvenen dazu beigetragen, muss dahin gestellt bleiben. Klinisch äusserte sich die Resorption durch die Veränderung im psychischen Verhalten, sowie durch die Ernährungsstörungen, die seit Mitte Mai besonders hervortraten.

Der Beginn der meningealen Affection markirte sich Mitte Juni durch Kopfschmerz und Convulsionen, die einzigen cerebra-

len Erscheinungen des Prodromalstadiums, das mehr oder weniger heftig bis Anfang Juli, also etwa 4 Wochen dauerte. Bemerkenswerth ist die auffallende Remittenz der Hirnsymptome während der letzten Tage dieses Stadiums. Der Kranke schien ganz gesund zu sein, die Carousselfahrt, die mit heftigem Erbrechen und Kopfschmerz den Beginn der acuten Krankheit anzudeuten scheint, musste ihn eines Besseren belehren.

Der Verlauf der 14tägigen Krankheit ist durch das besondere Hervortreten allgemeiner und solitärer Convulsionen während der letzten 5 Krankheitstage eigenthümlich. Für die Pathogenese derselben bleibt der Sectionsbericht leider die Antwort schuldig. Bemerkenswerth ist immerhin, dass, trotzdem sich dieselben schon unter den Vorboten zeigten, die Autopsie keine Hirntuberculose nachweisen konnte, obschon nach Barthez und Rilliet tuberculöse Hirncomplication der gewöhnliche Befund für solche Fälle sein soll. Für die Convulsionen der letzten Krankheitstage kann Anaemie der Medulla oblongata um so mehr angeschuldigt werden, da zugleich auch das Cheyne-Stokes'sche Respirationsphaenomen in exquisiter Weise zur Beobachtung kam, das nach Traube aus einer mangelhaften Zufuhr arteriellen Blutes zum Respirationscentrum resultirt. Die Coincidenz der convulsivischen Erscheinungen mit Somnolenz, die wohl als Hirndrucksymptom zu bezeichnen ist, macht die Annahme wahrscheinlich, dass die Anaemie durch Druck des hydrocephalischen Ergusses auf das verlängerte Mark zu Stande kam. Worin die rechtseitige Hemiparese[1]) begründet war, ob vielleicht in einer stärkeren Ausdehnung des linken Ventrikels, oder in einer basalen Laesion des linken Pedunculus, liess sich nicht ermitteln.

Das 2tägige tiefe Coma, die Pupillendilatation, der leichte Grad von Ptosis, die partiellen Lähmungserscheinungen in den motorischen Bahnen des Quintus, sowie die schliessliche Steigerung der Convulsionen dürften wohl auf die spätere Zunahme des bei der Section vorgefundenen erheblichen Hydrocephalus hinweisen.

---

1) Bertalot. Ueber Mening. tub. bei Kindern. Jahrb. der Kinderheilkunde IX. Band, 3. Heft, pag. 251.

Fall[1]) II.

Patient Kaspar Hopp, 15 Jahre alt.

Anamnese. Der Vater des Patienten starb an Lungensucht. Er war Taglöhner. Mutter gesund. Patient hat 7 Geschwister. Eine Schwester hatte während drei Jahren, in einem Alter von 16 bis 19 Jahren, Drüsenvereiterung am Halse, die jedoch völlig abheilte; eine andere litt in einem Alter von 20 Jahren an Gicht. 29 Jahre alt starb eine dritte Schwester an Lungensucht.

Patient selbst hatte in seinem ersten Jahre die Morbillen. Im October 1873 verletzte er sich mit einer Sichel oberhalb des linken Knies, er lag in Folge dessen bis April 1874, sein linker Fuss blieb steif. Seit April dieses Jahres fühlt Patient etwa an dem oberen Drittel der Rückseite des rechten Vorderarms ein Stechen. Er glaubt dies einer Erkältung zuschreiben zu können. Allmälig bildete sich um den ganzen Ellenbogen eine Geschwulst unter zunehmender Schmerzhaftigkeit. Am 20. Juli wurde diese eröffnet, es entleerte sich dabei nach Aussage des Patienten sehr viel Eiter. Seither blieb die Einschnittwunde offen, der Schmerz dauerte mit mehr oder minder grossen Schwankungen fort.

Am 26. August 1878 Eintritt in's Juliusspital.

Mitte October machte Patient eine rechtseitige Pleuritis exsudativa durch, das gesetzte Exsudat noch nicht ganz resorbirt.

Status praesens. Der Kranke für sein Alter gut entwickelt, Panniculus adiposus sehr gering, ebenso die Muskulatur. Am rechten Arme befindet sich in der Gegend des Olecranon ein etwa markstückgrosses Geschwür mit unterminirten Rändern und lividen Granulationen. Die eingeführte Sonde kommt auf eine rauhe, bröckliche Knochensubstanz des Olecranon. Weiter abwärts nach der Ulnarseite befindet sich ebenfalls eine Fisteläffnung etc.

---

[1]) Dieser Fall kam in der Würzburger chirurgischen Klinik zur Beobachtung. Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Privatdoc. Dr. Riedinger.

Die Section des am 15. November abgesetzten Armes zeigte Caries necrotica an der hinteren Fläche des Olecranon auf das andere Ende der Ulna übergreifend. Im Gelenke selbst finden sich Granulationen auf der Synovialmembran und ein mässiger blutig seröser Erguss. Bis zum 11. December schritt die Heilung gut voran, andauernd subjectives Wohlbefinden.

Am 12. klagte Patient nach einem Bade über heftigen Kopfschmerz auf der linken Seite, zu dem sich seit zwei Tagen, den 26. December, Erbrechen jeglicher Nahrung, die er zu sich nahm, gesellte. Am 27. ward eine Eisblase auf den Kopf applicirt. Fieber nicht zu constatiren. Vom 1. Januar an wechselt die Temperatur zwischen 37,5 und 38,6.

Der Kranke klagt hauptsächlich über Nackenschmerzen und Kopfweh in der Schläfengegend. Das Erbrechen dauert, wenn auch weniger häufig, fort. Stuhl angehalten. Hochgradige Abmagerung, vorzüglich während der letzten Tage. Appetit sehr gering. Leichte Differenzen an der Lungenspitze 4. Januar. Der Kranke collabirt immer mehr, ist apathisch. Störungen im Sensorium, sowie Lähmungserscheinungen fehlen.

8. Januar. Status idem. Der Kranke hört nicht mehr. Rechte Pupille etwas enger als die linke. Reaction sehr gering.

9. Januar. Ruhige Delirien. Der Kranke nimmt die dargereichte Nahrung.

10. Januar. Coma, Stuhl und Urin unfreiwillig ab. Abends 8½ Uhr Exitus lethalis. —

Sectionsbefund. Die von Herrn Hofrath Dr. Rindfleisch am 12. Januar 1878 vorgenommene Section ergab Folgendes:

Abgemagertes Individuum mit langem flachen Thorax. Schädeldach leicht, etwas unsymmetrisch schwache Knochenlamellen, ziemlich viel Diploë. Dura mater zart. Gefässe durchscheinend. Im Sinus longitudinalis findet sich nur dünnflüssiges Blut. Die Gyri sind abgeplattet, die Sulci durch ein seröses Exsudat, das schon eitrig zu werden beginnt, bis zur fast völligen

Niveauausgleichung verstrichen. Die Oberfläche des Gehirns ist trocken, glatt. Die Verstreichung der Sulci und die Abplattung der Gyri tritt in der Scheitelgegend sehr hervor, weniger stark an den Frontallappen. Hier tritt aber aus der Tiefe eine besonders eitrige, gelbweisse Infiltration zu Tage. An der Basis, besonders in der grossen Cysterne Liquor cerebro spinalis reichlich.

Das Kleinhirn und die Medulla oblongata comprimirt, weisslich gefärbt. Die Sulci der Basis mit Exsudat gefüllt, das sulzig, fibrinös, gallertig, jedoch auch eitrig ist. Die Vorderlappen von unten her fest verklebt.

Bei der Trennung des Unterlappens fliesst aus dem eröffneten Unterhorn seröse Flüssigkeit. Die Arteria Fossae Sylvii und ihre Zweige sind mit graulich weissen Knötchen übersäet. Die Seitenventrikel ziemlich erheblich erweitert.

Die Consistenz des Gehirns ziemlich derbe, nur das Septum und Corpus callosum auffallend brüchig. Im Bindegewebe der Pia finden sich thauperlenartige Verdickungen. Innen überall Anaemie.

Thorax. Die linke Lunge ist nur an der Spitze ein wenig, die rechte in grosser Ausdehnung adhaerent. Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit, sonst am Pericard Nichts. Klappenapparat normal. Linke Lunge sehr blutarm, überall lufthältig, mit durchscheinenden Miliartuberkeln übersäet, folgend dem Laufe der Lymphgefässe. Derselbe Zustand auf der rechten Seite. —

Epicrise. Auch in diesem Falle macht sich sowie im vorhergehenden eine ererbte scrophulo-tuberculöse Diathese als zu der terminalen Hirnaffection praedisponirendes Moment geltend.

Die miliaren Granulationen längs der Lymphgefässe der Lunge deuten auch hier auf eine Resorption des inficirenden Agens hin, lassen also trotz des negativen Sectionsbefundes phthisische Zustände der Lunge vermuthen. Für letztere möchte ich ebensowenig die Morbillen als die pleuritischen Adhaesionen verantwortlich machen, glaube jedoch, dass die Knochen- und Gelenkaffection, während ihres 8 monatlichen Bestandes, wenn

nicht direkt durch Aufnahme von käsigen Massen in's Venen- oder Lymphgefässsystem, so doch indirekt durch ihren die Ernährung tief herabsetzenden Einfluss begünstigend auf die Entwickelung der Lungenphthise eingewirkt haben.

Die Angabe, dass sich die meningealen Granulationen fast ausschliesslich im Gebiete der Arteria Fossae Sylvii und ihrer Zweige vorfanden, legt die Annahme nahe, dass es sich um eine embolische Verbreitung des in das Blut des linken Herzens gelangten schädlichen Stoffes handelte. Möglich, dass eine direkte mechanische Beimischung emulsiver Käsesubstanz zum Blute der Lungenvenen stattfand.[1])

In welche Zeit die Entwickelung der Piagranulationen fällt, ist aus dem Krankheitsverlauf nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Vielleicht wirkte die Amputation und die mit ihr verbundene Chloroformnarcose beschleunigend auf sie ein, da wir nur zwei bis 3 Wochen später unmittelbar nach einem Bade, dessen bestimmender Einfluss wohl schwer zu erklären sein dürfte, das erste Hirnsymptom, die Cephalalgie, auftreten sehen.

Letztere bildete das einzige Symptom des Prodromalstadiums, das nur zwei Wochen zu dauern schien und mit heftigem Erbrechen den Uebergang zur acuten Krankheit machte.

Diese bestand 16 Tage, zeigte ein 9tägiges Stadium der Hirnreizung, das sich durch andauernden Kopfschmerz, mehrtägiges Erbrechen, anhaltende Obstipation, Nackenschmerzen, geringen Appetit und hochgradige Abmagerung äusserte, ein 4tägiges des Hirndruckes mit geringer psychischer Depression und deutlichem Pulsus cephalicus, endlich ein 3tägiges der Hirnlähmung mit äusserst frequentem Puls, ruhigen Delirien und Lähmungserscheinungen. Fieber[2]) trat erst in der zweiten Hälfte des Krankheitsverlaufs auf und schwankte die Temperatur zwischen 37,5 und 38,6.

---

1) Huguenin. Entzündung des Gehirns und seiner Häute. Ziemssen. Krankh. des Nervensyst. I.

2) Bertalot. l. c. pag. 243.

Dies Krankheitsbild ist weniger typisch für die Meningitis tuberculosa infantum. Wir vermissen zunächst die Convulsionen, sowohl die partiellen, als besonders die verbreiteten Schüttelkrämpfe, die gerade bei Kindern nicht selten zu dem Alles dominirenden Symptom werden, während sie bei Erwachsenen selten sind. Es ist dies um so bemerkenswerther, da die Autopsie, Anaemie und Compression des verlängerten Marks nachweist, auf die man in neuerer Zeit die allgemeinen Convulsionen wegen ihrer oft absoluten Uebereinstimmung mit epileptischen Anfällen zurückzuführen geneigt ist.[1]) Wir vermissen ferner Respirations- und Sensibilitätsstörungen, sowie auch die häufig beobachtete Retraction der Bauchdecken.

Hervorgehoben zu werden verdient der späte Eintritt des Coma am letzten Krankheitstage, während die Autopsie starke Ventrikeldilatation und erheblichen Hydrocephalus zeigte.

Fall III.

Patient Adam Senger, 1¾ Jahre alt.

Anamnese. Vater, Arbeitsmann, gesund. Die Mutter will an Husten mit schleimig eitrigem Auswurf leiden. Sie hat siebenmal regelmässig geboren. Während der letzten Schwangerschaft Haemoptoe. Von den 7 Kindern soll eins an Lungenphthisis, ein anderes an den Erscheinungen von Meningitis tub. gestorben sein und zwar beide kurze Zeit nach Ablauf der Morbillen.

Patient hat angeblich häufiger an epileptiformen Anfällen, die als Dentitionsbeschwerden angesehen wurden, sowie an intermittirenden Kopfschmerzen gelitten. Ende Februar bekam er einen längere Zeit dauernden Darmcatarrh, der Appetit blieb schlecht, das Kind magerte ab und zeigte ein mürrisches, unwilliges Wesen.

---

[1]) Huguenin l. c. pag. 563. cf. Nothnagel. Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und der Medulla obl. aus Archiv für path. Anat. 1868.

Mitte Juni ward häufiger über Kopfschmerz geklagt und wurden hin und wieder convulsivische Bewegungen an den Extremitäten bemerkt.

Am 16. Juli angeblich Fiebererscheinungen, grosse Unruhe, Greifen mit den geballten Händen nach dem Kopfe, Convulsionen der unteren Extremitäten, an den folgenden Tagen Status idem, Obstipation, fortdauernde Abmagerung, Erbrechen. Ausstossen unarticulirter Laute.

Status praesens. Sonnabend den 21. Juli. Patient rhachitisch, Haut welk, trocken, heiss, besonders am Kopfe, subcutanes Fettpolster spärlich. Zunge roth, trocken, nicht belegt. Puls 106, unregelmässig. Respiration beschleunigt. Extremitäten schlaff, fallen wie todt nieder. Grosse Apathie. Leerer, nicht tympanitischer Percussionsschall, an den Lungenspitzen keine Differenz. Herztöne rein.

Während der Untersuchung ist das Kind ruhig, nur bei der Herausnahme aus dem Bette lautes Aufschreien.

Sonntag den 22. Juli. Nachts Convulsionen, vorzüglich der unteren Extremitäten, Greifen nach dem Kopfe.

Morgens Somnolenz, Augen geschlossen, zuweilen halb geöffnet, Puls 120. Cheyne-Stokes'sches Respirationsphaenomen. Zähneknirschen, zweimaliges Aufschreien und Greifen nach dem Kopfe. Seit einigen Tagen kein Stuhl. Abends 7 Uhr. Puls 82, unregelmässig. Kopf heiss. Clonische Krämpfe der Extremitäten.

Montag den 23. Juli. Nachts Status idem. Calomelstuhl. 8 Uhr Morgens. Pupillen weit, träge. Coma. Ptosis Puls 90, ungleich. Kahnbauch, fortwährende Convulsionen.

Dienstag den 24. Juli. 8 Uhr Morgens Coma. Puls 120. Linke Wange lebhaft geröthet, rechte bleich. Trismus. Im Gesichte keine Ungleichheit. 7 Uhr Abends. Status idem. Nackencontractur, Pupillendilatation, stierer Blick. Puls 120 bis 140, irregulär. Tonisch-clonische Krämpfe, vorzüglich der oberen Extremitäten, die tonischen befielen die Mm. flex. digit et carpi, die clonischen die Beuger und Strecker des Vorderarms. Die

Hände krampfhaft geballt und nach der Beugeseite des Vorderarms flectirt, während diese im Ellenbogengelenk krampfhaft gebeugt und gestreckt wurden. Flexion und Adduction beider Oberschenkel. Calomelstuhl.

Mittwoch den 25. Juli. Nacht sehr stürmisch. Patient hatte bis 7 Uhr Morgens sehr heftige epileptiforme Anfälle.

8 Uhr Morgens Coma. Puls 140, klein, ziemlich regelmässig. Nystagmus. Opisthotonus. Pupillendilatation, Contractur der Flexoren der Carpal- und Phalangealgelenke. Ptosis.

8 Uhr Abends. Status idem. Haut kühl. Puls sehr klein, ausserordentlich frequent. Contractur der Flexoren fortdauernd. Trachealrasseln. Gegen 10 Uhr in einem epileptiformen Anfalle Exitus lethalis.

Sectionsbefund. Die von Herrn Diem, I. Assistenten der Würzburger Poliklinik, vorgenommene anatomische Untersuchung ergab folgendes Resultat.

Spärliches Fettpolster, leicht icterische Färbung der Haut. Abdomen eingefallen. Schädeldach leicht, Dura mater fest haftend. Gyri abgeplattet, Sulci verstrichen. Bei der Herausnahme des Gehirns ergiesst sich eine grössere Menge seröser Flüssigkeit. Hirnsubstanz erweicht, besonders um die Ventrikel. Letztere stark dilatirt durch eine nicht unbedeutende Quantität klarer seröser Flüssigkeit. Ependym gelockert.

Im Thalamus opticus jederseits ein wallnussgrosser solitärer Tuberkel, in dessen Inneren sich die Erweichung eben bemerklich macht. Im Uebrigen die Hirnsubstanz anaemisch.

An der Basis findet sich ein reichliches, graugelbes, gallertartiges Exsudat in den Maschen der Pia eingelagert, vorzüglich in der Umgebung des Chiasma nerv. opt., an der Austrittsstelle des N. oculomotornis aus dem rechten Grosshirnschenkel. Längs der Arterien, besonders der Arteria Fossae Sylvii, bemerkt man ganze Reihen kleiner miliarer Knötchen. An der Convexität der Hemisphaeren weder von Tuberkeleruption, noch Exsudation etwas bemerkbar, aber die gleiche Anaemie.

In beiden Lungen sowie Pleuren Granulationen, keine Käseherde. Bronchialdrüsen geschwellt. Verkäste Mesenterial-

drüsen zum Theil erweicht. Darm frei. Im Peritonealüberzug sowie Parenchym von Leber und Milz miliare Ablagerungen.

Epicrise. Wiederum erkennen wir als Causalmoment eine ererbte scrophulo-tuberculöse Diathese, ja es schien sogar eine Heredität für Meningitis tuberc. als solche in der Familie zu bestehen, da schon ein Kind dieser Krankheit erlegen sein soll.

Als primärer Infectionsherd machen sich die völlig verkästen und schon erweichten Mesenterialdrüsen geltend, die durch Schwängerung des Blutes mit dem inficirenden Princip die allgemeine Miliartuberculose und auch, soweit sich dies aus dem Sectionsberichte schliessen lässt, die Piaeruptionen hervorriefen. Letztere befanden sich nicht etwa ausschliesslich oder auch nur vorwiegend in dem den Hirntuberkeln, die auch nur wenig und zwar nur im Inneren erweicht waren, entsprechenden Theile der Pia, sondern zeigten sich über die ganze Basis ziemlich gleichmässig vertheilt. Als Gelegenheitsursache, die die schlummernde Diathese wach rief, möchte ich den lange dauernden, die Ernährung sowohl als die Blutneubildung tief herabsetzenden Darmcatarrh, über den leider die Section nicht den erwünschten Aufschluss liefert, aussprechen.

Vorstehende Krankengeschichte giebt uns, wenn wir von den schon im Prodromalstadium und im Beginne der Krankheit besonders hervortretenden Motilitätsstörungen absehen, glaube ich, ein für die tuberculöse Hirnhautentzündung der Kinder ziemlich charakteristisches Bild.

Das Vorbotenstadium, das von den Autoren mit einer so ausserordentlichen Genauigkeit beschrieben wird, lässt deutlich zwei Gruppen von Symptomen erkennen, die bald nacheinander auftraten. Die der ersteren betreffen die vegetative und psychische Sphäre. Das Kind verlor den Appetit, magerte auffallend ab und zeigte ein mürrisches unwilliges Wesen, ohne dass eine bestimmte Krankheitsursache sich dafür anschuldigen liess. Diese ganze Symptomenreihe, auf die man früher trotz ihrer Allgemeinheit besonders bei Kindern aus scrophulo-tuberculöser Familie ein grosses diagnostisches Gewicht legte, er-

klären sich im vorliegenden Falle hinreichend aus der Mesenterialdrüsenverkäsung,[1]) sowie den miliaren Ablagerungen in Lunge, Leber. Auf Piagranulationen oder auf das Befallensein irgend eines bestimmten Organs lässt sie wohl keinen sicheren Schluss zu.

Die zweite Reihe dagegen zeigt cerebrale Symptome. Der früher schon vorhandene intermittirende Kopfschmerz schien sich zu steigern und dauernd zu werden, zugleich traten beunruhigende Convulsionen auf. Diese Symptome beanspruchen ohne Zweifel grössere Berücksichtigung, indem sie klar auf ein Ergriffensein des Gehirns hinweisen. Ihre Pathogenese ist noch nicht hinreichend gesichert. Einige Autoren führten sie auf die Entwickelung der Piagranulationen zurück, aber es häuften sich die Fälle, dass solche bei der Obduction aufgefunden wurden, ohne dass ein einziges Symptom intra viitam sie angedeutet hätte. Aehnliche Beobachtungen machten schon Fabre und Constant[2]) und sie sind später vielfach bestätigt.[3]) Andere nahmen Hyperaemie oder Entzündung der Hirnhäute, wieder Andere die Combination von Granulationen mit Hyperaemie als Ursache an. Barthez und Rilliet wollen die Beobachtung gemacht haben, dass überall da, wo Hirnsymptome während der Dauer der Prodromi auftraten, sie durch tuberculöse Complication der Hirnsubstanz bedingt gewesen seien.[4]) Diese Angabe trifft in diesem und dem folgenden Falle zu, allein in den beiden ersten nicht.

Die Dauer des Vorbotenstadiums betrug etwa vier Wochen und machte Mitte Juli unter Fieber, Erbrechen und heftigerem Auftreten aller übrigen Symptome den Uebergang zur acuten Krankheit, die 10 Tage bestand.

Das Verhalten des Pulses war in diesem sowie in dem vorhergehendem Falle charakteristisch. Auf eine anfängliche

---

1) Barthez und Rilliet III.

2) Barthez und Rilliet III. pag. 451.

3) cf. Huguenin l. c. pag. 517. Seitz. l. c. Fall Eduard Streuli.

4) Barthez und Rilliet III. pag. 479.

Beschleunigung, die wohl als Fiebersymptom zu betrachten ist und 7 Tage dauerte, folgte eine zweitägige Verlangsamung, deren Coincidenz mit Druckerscheinungen die Annahme einer Vagusreizung nahelegt, auf diese schliesslich folgte wiederum eine 2tägige Pulsbeschleunigung, die wohl einer Vagusparalyse entspricht. Schon Robert Whytt[1]) legte ein so grosses Gewicht auf diese Erscheinung, dass er nach Frequenz und Beschaffenheit des Pulses in der angedeuteten Weise eine Eintheilung des Krankheitsverlaufs in drei Stadien vornahm. Es sind nun zwar im Laufe der Zeit manche Fälle beobachtet worden, die mehr oder weniger wesentliche Abweichungen von diesem Schema boten, so zwar, dass in der ersten Zeit die Herzthätigkeit völlig normal war, oder dass die Verlangsamung weniger bemerkt wurde oder vollkommen ausblieb,[2]) oder endlich dass die Retardation von Anfang an oder bis an's Ende[3]) dauerte, allein auch heute noch wird dieses Eintheilungsprincip wegen Mangels an sichereren Anhaltspunkten von manchen Autoren festgehalten.

Nach unserer Zusammenstellung kamen auf 29 Fälle 25, die im Beginn der Krankheit (im Durchschnitt die ersten 4 bis 5 Tage), 27, die gegen Ende der Krankheit (die letzten 5 bis 6 Tage) eine Beschleunigung des Pulses zeigten. Eine Depression derselben kam mitten im Verlauf, im Durchschnitt während 3 bis 4 Tagen, in allen Fällen mehr oder weniger zur Beobachtung, so zwar, dass in 12 Fällen die Pulsfrequenz deutlich sank, aber dennoch abnorm hoch blieb, während sie in den übrigen 17 Fällen normal resp. subnormal ward.

Die Qualität des Pulses anlangend, so zeigten unter 13 Fällen 12 im Beginne der Krankheit eine gewisse Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit desselben, die aber gegen den 4. bis 5. Tag einer allmälig zunehmenden Irregularität wich, um schliesslich gegen Ende der Krankheit, die letzten 5 bis 6 Tage, in 11 von 15 Fällen wieder zu erscheinen.

---

1) cf. Observations on the dvopsy of the brain. 1768. Robert Whytt.

2) Bertalot l. c. pag. 244.

3) Smith. cf. Huguenin l. c. pag. 534.

Aus diesen Angaben scheint hervorzugehen, dass in den meisten Fällen die Beschaffenheit des Pulses bei Untersuchungen, die sich auf nur kürzere Zeit erstrecken, zur Unterscheidung des Beginnes und des Endes des Krankheitsverlaufes nicht genügen wird und aus ihr das 2. Stadium nur bei tiefer subnormaler Depression und Irregularität des Pulses erkannt werden kann. Berücksichtigt man dagegen zugleich auch die Dauer der Krankheit sowie die Motilitäts- und psychischen Störungen, so wird man sich in den meisten Fällen wohl nicht erheblich in der Bestimmung des Stadiums irren.

In neuerer Zeit ist die Thermometrie als ein werthvolles Criterium geltend gemacht. Schuh[1]) giebt an, dass die Fiebercurven mit genauen Zügen drei Abschnitte markiren, einen ersten mit hoher Temperatur, einen zweiten mit niedriger und einen dritten wiederum mit höherer. Nach seinen Angaben soll die Uebereinstimmung von Pulscurven unter sich lange nicht so prägnant sein, als die von Temperaturcurven unter sich. — Von anderen Autoren werden dem widersprechende Angaben gemacht.[2]) Uns stand keine hinreichend grosse Anzahl Curven zur Verfügung, um ein Urtheil darüber zu fällen.

Die Störung der psychischen Functionen schien sich in den ersten Tagen durch grosse Unruhe und Ausstossen unarticulirter Laute anzudeuten. Am 6. Tage wurde das Kind apathisch, und die eintretende Somnolenz machte während der drei letzten Krankheitstage einem tiefen Coma Platz. Der geringe Grad der psychischen Erregung erklärt sich wohl aus der bei der Section nachgewiesenen Hirnrindenanaemie, die durch den Druck der Hirntuberkel, der sich bei der beginnenden basalen Exsudation bedeutend steigern musste, hervorgerufen sein mag. Die allmälig zunehmende Depression scheint der bedeutenden Druckwirkung des entstehenden, bei der Section vorgefundenen Hydrocephalus zu entsprechen.

Indessen ist doch das Abhängigkeitsverhältniss des Coma vom hydrocephalischen Erguss kein so constantes, als vielfach

---

[1]) Schuh. Verhandl. der physik.-med. Gesellschaft in Würzburg. 1875. N. F. 8. pag. 181.

[2]) Huguenin l. c. pag. 534.

angenommen wird. Eine Analyse von 14 der Literatur entnommenen Fällen, in denen das Coma sehr hervortrat, zeigte 10 Mal starken Ventrikelerguss, 4 Mal dagegen nur unbedeutenden. Man kann nun freilich bei den 4 letzten Fällen an eine theilweise Entleerung der serösen Flüssigkeit bei der Herausnahme des Gehirns oder auch an eine theilweise Resorption denken, allein eine zweite Analyse aus 8 ebenfalls der Literatur entnommenen Fällen zeigte, trotzdem das Bewusstsein bis zum Exitus lethalis mehr oder weniger erhalten war, 4[1]) Mal gleichfalls bedeutenden Hydrocephalus. Daraus geht wohl hervor, dass letzterer nicht allein für die Depression verantwortlich zu machen ist. Aehnliche Angaben finden sich auch von Andrae[2]), Becquerel, Valleix u. A. angeführt.

Unter den motorischen Störungen treten die allgemeinen Convulsionen sehr in den Vordergrund. Aus der Angabe, dass diese schon lange vor dem Beginne der terminalen Hirnaffection in Gestalt epileptiformer Anfälle aufgetreten sind, ist wohl zu schliessen, dass sie wenigstens zum Theil aus einer Fernwirkung der beiden Hirntuberkel zu erklären sein mögen. Ihre Zunahme an Intensität sowie ihr häufigeres paroxysmenweises Auftreten im Laufe der acuten Krankheit kann bei der durch die entzündlichen Exsudate bewirkten Drucksteigerung wohl nicht wundern.

Als partielle Convulsionen sind das Zähneknirschen und der Nystagmus, der am letzten Tage zur Beobachtung kam, zu erwähnen. Der letztere ist um so auffälliger, als schon 2 Tage vorher die weiten, trägen Pupillen sowie die Ptosis auf eine Oculomotoriuslähmung hinwies, die vielleicht durch das vorzüglich an der Austrittsstelle des N. III aus den Grosshirnschenkeln angesammelte Exsudat bewirkt wurde.

Bemerkenswerth sind schliesslich noch die spastischen Contracturen, die am letzten und vorletzten Tage auftraten, der Trismus, die Nackenstarre, der Opisthotonus und die Contractur der Hand- und Fingerbeuger. Diese finden sich vielfach be-

---

1) Weber. Zur Pathologie der Whytt'schen Krankheit. Deutsche Klinik 1851. Fall Ferdinand Reinhard, Otterbeck etc.

2) cf. Huguenin l. c. pag. 561.

schrieben und sollen nach Obernier[1]) keineswegs häufig bei Hirngeschwülsten sein, am häufigsten noch beim Sitze der Neubildung im Corpus striatum. In der That sind sie auch in vielen Fällen von tuberculöser Hirnhautentzündung beobachtet, in denen eine Hirncomplication sich nicht erwähnt findet.[2]) Eine Analyse aus 5 der Literatur entnommenen Fällen ergab nur 2 Mal Hirncomplication und zwar fand sich einmal[3]) bei Contractur der oberen Extremitäten ein haselnussgrosser Tuberkel in der Substanz des Thalamus opticus nebst Hydrocephalus und reichlichem Basalexsudat. Im 2. Falle,[4]) in dem ebenfalls Contractur der oberen Extremitäten (Flexion der Finger und des Daumens) angegeben wird, zeigte die Obduction runde Tuberkel in der Rindensubstanz, Corp. striatum, Kleinhirn und Pons, ausserdem bedeutenden Hydrocephalus. Die 3 übrigen Male[5]) fehlte jede Hirncomplication und es fand sich neben bedeutendem Hydrocephalus ein reichliches Basalexsudat.

Die Nackenstarre[6]) ist man jetzt geneigt, auf eine entzündliche Affection in und um die oberen Nervenwurzeln zurückzuführen. Ob dieselbe in diesem Falle vorhanden war, ist aus dem Sectionsberichte nicht zu entnehmen.

Nicht ohne Interesse ist schliesslich bei der, soweit sich dies makroskopisch feststellen liess, genau auf die beiden Sehhügel beschränkten Localisation[7]) der Hirntuberkel, die Angabe der Mutter, dass sie niemals Lähmungserscheinungen an dem Kinde bemerkt habe, eine Angabe, die dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass das Kind im Beginne der Krankheit scheinbar in Folge des Kopfschmerzes häufiger die Hände nach dem Kopfe führte, ein Act, der wohl nicht als Reflexbewegung

---

1) Obernier. Geschwülste des Hirns und seiner Häute. Ziemssen. Krankheiten des Nervensystems. I. pag. 246.

2) Bertalot l. c. pag. 250.

3) Gazette médicale de Paris Tome XXIII. 1868.

4) Gazette méd. Tome XXIV. pag. 626. 1869.

5) Prager Vierteljahrsschrift LXXVIII. (XX.) 2. pag. 102. In Schmidt's Jahrbücher 1865: Paediatrische Mittheilungen von Steiner und Neureuter etc.

6) Huguenin l. c. pag. 563.

7) cf. Nothnagel. Haemorrhagie des Gehirns. Ziemssen. XI. Band. I. pag. 144.

zu betrachten ist, sondern, den Stempel der Zweckmässigkeit an sich tragend, vom Sensorium eingeleitet zu sein scheint.

Fall IV.

Patient H. Joseph, 13 Monate alt.

Anamnese. Vater, Arbeitsmann, häufig an Husten leidend, Mutter angeblich gesund. Ein älterer Bruder des Patienten starb in seinem 6. Jahre an einer bald nach Ablauf der Morbillea auftretenden Krankheit. Eine ältere Schwester an ausgeprägt scrophulösem Habitus — Conjunctivitis, Drüsentumoren.

Patient ward bis zu seinem 10. Monate von der Mutter gestillt, bekam in diesem Zeitraume vier Schneidezähne, die bald missfarbig wurden; litt häufig an rechtseitiger Otorrhöe. April 1877 wurde er von den Morbillen befallen, seitdem Husten, häufige Diarrhöen, zunehmende Abmagerung, vorzüglich der Extremitäten. Allmälig stellte sich eine auffallende Schläfrigkeit ein, die die Mutter früher nicht bemerkt haben will. Das Kind soll häufig plötzlich aus dem Schlafe erwacht sein und laut aufgeschrieen haben. Anfang Juni Erbrechen, häufiges, scheinbar unmotivirtes Aufschreien, Fieber, Convulsionen.

Status praesens. 14. Juni. Patient, ein schlecht genährtes, rhachitisch scrophulöses Kind. Scoliose, Epiphysenanschwellung, Fontanellen und Nähte noch nicht geschlossen. Subcutanes Fettpolster spärlich, Hautfarbe anaemisch, Temperatur am Kopfe gesteigert. Somnolenz, mitunter krampfhaftes Greifen nach dem Kopfe. Ptosis. An den Pupillen keine Differenz. Bei jeder Berührung und Lageveränderung, die zum Zwecke der Untersuchung vorgenommen wurde, Aufschreien. Die unteren Extremitäten übereinandergeschlagen. Puls 120, regelmässig. Verschärftes Exspirium, am Herzen Nichts, Milz nicht vergrössert.

15. Juni. Nachts mehrmaliges lautes Aufschreien. Somnolenz fortdauernd. Pupillen weit, träge. Im Gesichte keine Ungleichheit. Erbrechen. Die unteren Extremitäten noch übereinandergeschlagen; giebt man ihnen eine andere Lage, was leicht auszuführen ist, so werden sie bald in diese zurückgeführt. Puls 130. Haut heiss. Respiration beschleunigt. Kahn-

bauch. Bauchdecken relaxirt, weich, nachgiebig, Abends Erbrechen, Kopf nach hinten gezogen.

16. Juni. Nachts häufig Stöhnen und Wimmern. Calomelstuhl. Morgens Sopor. Erbrechen. Convulsionen der Extremitäten, Nackencontractur fortdauernd.

17. Juni. Coma Strabismus divergens. Kahnbauch. Bauchdecken schlaff. Schluckvermögen erhalten. Puls 120.

18. Juni. Coma. Augen halb geöffnet. Stierer Blick. Pupillen weit, träge. Abmagerung sehr zugenommen. Abends Bulbi nach oben rotirt. Unfreiwilliger Urinabgang. Clonische Krämpfe. Puls klein, 140 bis 150.

19. Juni. Coma, aus dem durch Anrufen nicht zu erwecken. Augenmuskelkrämpfe, sonst keine Convulsionen. Vormittags Exitus lethalis.

Sectionsbefund. Bei der von Herrn Diem, 1. Assistenten der Würzburger Poliklinik, vorgenommenen anatomischen Untersuchung ergab sich Folgendes: Schlecht genährtes Kind. Fontanellen noch nicht völlig geschlossen. Dura mater am Schädeldach adhaerent. Bei der Abnahme desselben, sowie bei der Herausnahme des Gehirns ergiesst sich eine klare Flüssigkeit. Gyri nur mässig abgeplattet, Sulci verstrichen. Die Pia sowohl an der Convexität als besonders an der Basis mit kleinen, grauen halb durchscheinenden Granulationen durchsetzt. An der Convexität serös durchfeuchtet, zeigt sie an der Basis, und zwar ganz besonders am Chiasma und in den Fossis sylvii, ein trübes, sulziges Exsudat.

Hirnsubstanz oedematös, besonders in der Umgebung der Ventrikel. Hydrocephalischer Erguss nicht sehr bedeutend. In der Rindensubstanz bemerkt man eine grössere Anzahl erbsen- bis kirschkerngrosser cruder Tuberkel, einzelne unmittelbar unter der Pia, in ihrer Umgebung Eruption miliarer Granulationen. Ebensolche bemerkt man in der rechten Kleinhirnhemisphäre.

Verkäste Bronchialdrüsen, einige im Zustande der Erweichung. Beide Lungen gleichmässig mit dissiminirten miliaren Knötchen durchsetzt. Keine Käseherde. Mesenterialdrüsen geschwellt. In Leber, Milz und Nieren gleichfalls miliare Ablagerungen.

Epicrise. Ueber die Aetiologie dieses Falles ist wohl kaum noch etwas anzugeben, nur mag erwähnt werden, dass

auch die unter der Pia in der Rindensubstanz abgelagerten cruden Tuberkel Infectionsmaterial lieferten, wie die zahlreichen von jenen ausgehenden Granulationen, die dem Laufe der perivasculären Lymphscheiden folgten, beweisen.

Zur Erklärung der bedeutenden Cephalalgie, die schon unter den Vorboten vorübergehend beobachtet wurde und sich bis ins Stadium des Hirndrucks, anfangs durch jähes Aufschreien und Greifen nach dem Kopfe, später durch leises Wimmern und Stöhnen äusserte, dienen die entzündlichen Affectionen der Pia der Convexität, sowie besonders die Hirnrindentuberkel, deren Druck sich direct auf die Meningen fortpflanzen konnte. Auffallend erscheint das hartnäckige Erbrechen, das noch am 4. Tage vor dem Exitus beobachtet wurde, während es in der Regel mit Eintritt der Periode des Hirndrucks zu verschwinden pflegt. Vielleicht sind die Kleinhirnherde dafür verantwortlich zu machen, wenigstens ist von verschiedenen Beobachtern (Remak)[1]) für Cerebellarblutungen das Erbrechen geradezu als charakteristisch bezeichnet worden, man müsste wohl dann an eine Fernwirkung auf die Medulla oblongata denken.

Die Erscheinung des Kahnbauches, die sehr ausgesprochen war, konnte nicht, wie Vogel[2]) angiebt, auf eine Contractur der Mm. obliqui und transversus abdominis zurückgeführt werden. Diese fühlten sich vielmehr bis zum Schwinden der Erscheinung ganz schlaff und nachgiebig an und liessen keine Spur von Starrheit erkennen. Es ist demnach wohl gerechtfertigter, an eine mangelhafte Innervation der Bauchdecken zu denken, wenngleich die von Barthez und Riliet hervorgehobene Contraction des Intestinaltractus einen wesentlichen Factor mitspielen mag. Auch die eigenthümliche, vor Eintritt des Coma beobachtete, gekreuzte Stellung der unteren Extremitäten schien nicht auf Contractur zu beruhen, da sie sich leicht, ohne jedweden merklichen Widerstand, ändern liess; möglich, dass sie der Ausdruck einer in der Kleinhirntuberculose begründeten Coordinationsstörung war.

---

1) Berl. klein. Wochenschrift 1865.

2) Vogel. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

Fälle aus der Literatur.

Ohne uns weiter auf die Geschichte der Meningitis tuberculosa einzulassen, über die man sich hinreichend in der schon häufiger citirten Abhandlung von Bertalot instruiren kann, wollen wir kurz die der Literatur entnommenen Fälle bezeichnen, deren Analyse uns das zu verwerthende Material liefern soll.

I. Miliartuberkel sowie Exsudat an der basalen Pia die Convexität nicht erreichend. Hydrocephalus internus:

Hessert: Medic. Zeitschrift der physikal.-med. Ges. Würzburg I. Band. Merbach: Prager Vierteljahrsschrift 4. 1849. Bouchut: Journ. für Kinderkrankheiten. Schmidt Jahrb. 1850 1862. 2. Widerhofer: Jahrbuch für Kinderheilkunde III. 4. pag. 255. 1860. Steiner und Neureuter: Prager Vierteljahrsschrift. Schmidt Jahrb. 1865. Weber: Mittheilungen aus der med. Klinik und Poliklinik in Bonn. Deutsche Klinik 1852. Valentin: Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie und klinische Medicin. Virchow 1868. 44. v. d. Busche: Pädiätrische Mittheilungen etc. Journal f. Kndkr. 1865. 1.

II. Miliartuberkel sowie Exsudat an der Basis sowohl als Convexität, Hydroc. int.:

West: Journal f. Kndrkr. 1861. 2. Seitz: Mening. tub. der Erwachsenen. Cruveilhier: Pathолog.-anatom. Atlas. Malad du cerveau. Hessert: l. c. Willshire: Lanc. Aug. 1854. Schmidt Jahrb. 1855. Weber: l. c. Bouchut: Gaz. méd. de Paris Tome XXIII. 1868. Widerhofer: l. c. Huguenin: Krankheiten des Nervensystems I. Ziemssen's speciell. Path. und Ther.

III. Miliartuberkel sowie Exsudat an der Convexität der Hemisphären. Hydroceph. int.:

Willshire: l. c. Bouchut: Gazette méd. de Paris. XXIII. 68.

IV. Miliartuberkel der Pia ohne makroskopisches Exsudat. Mit, resp. ohne Hydroceph. int.:

Bouchut: Gaz. des Hôp. 152. Schmidts Jahrbuch 1869. West: l. c.

V. Crude Tuberkel im Hirn nebst Piatuberculose in verschiedener Ausdehnung:

Gerhardt: Jahrb. f. Kndrhlk. N. F. IX. Band 3. Heft. 1876. Seitz: l. c. Léprine: Gaz. méd. 1869. Tome XXIV. pag. 626. Bouchut: Gaz. des Hôp. 152. Schmidts Jahrb. 1869. 1875. Gaz. méd. Tome XXIII. 1868. Weber: l. c. Schuh: Verhandl. der med.-phys. Ges. Würzburg 1875. N. F. 8. pag. 181. Huguenin: l. c.

VI. Meningitis tuberc. mit grösseren Haemorrhagien:

Ferrand: Gaz. méd. de Paris 1862. Schuh: l. c.

VII. Meningitis bei allgemeiner Miliar- resp. bei Hirntuberculose:

Church: St. Barthol. Hosp. Rep. V. pag. 164. 1869. Schmidts Jahrb. 1871. Barez: Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. 1834.

VIII. Meningitis tub. mit glücklichem Ausgange:[1])

Traube: Annalen der Charité. Bd. XI. Heft 3. Turner: Edingb. Med. Journ. XIV. pag. 434. Schmidts Jahrb. 1869. Bierbaum: Individuelle Physiognomie der Men. tub. Deutsche Klinik 1873.

Geschlecht und Alter.

Zwischen dem 1. und 15. Jahre scheint das männliche Geschlecht mehr von dieser unheilvollen Krankheit betroffen zu werden als das weibliche.

Eine Analyse aus den Sectionsprotokollen des Würzburger Leichenhauses ergab für die drei letzten Jahrgänge 1876 bis 1878 Folgendes:

1876. Von 13 Kindern männlich 12, weiblich 1.

1877. Von 14 Kindern männlich 4, weiblich 9 (1 ?).

1878 bis Mitte Juli. Von 12 Kindern männlich 7, weiblich 4 (1 ?).

Also von in Summa 39 Kindern männlich 23, weiblich 14 (2 ?).

---

[1]) Die 3 letzten Fälle wurden nicht benutzt, da der tuberc. Charakter der Hirnhautentzündung nicht durch die Section bestätigt ist.

In den beiden Jahrgängen von 1876 und 1878 praevalirte, wie man sieht, bei weitem das männliche Geschlecht, während in dem von 1877 das Umgekehrte der Fall war. Fasst man indessen die einzelnen Resultate zusammen, so ergiebt sich, dass pp. 59% der Fälle auf das männliche, und nur pp. 36% auf das weibliche Geschlecht fallen.

Zu ähnlichen Resultaten kamen Barthez und Rilliet,[1]) Bertalot,[2]) Reimer[3]) u. A.

Eine Analyse aus 66 der Literatur entnommenen Fällen, von denen 21 dem männlichen, 42 dem weiblichen Geschlechte angehörten, scheint gerade das entgegengesetzte Resultat zu liefern, indessen steht hier wohl dem Zufalle ein zu grosses Feld offen.

Dass in den ersten 5 Jahren beide Geschlechter hinsichtlich der Morbilität weniger differiren als in dem Zeitraume vom 6. bis zum 15. Jahre, wie Barthez und Rilliet angeben, ist aus unserem Beobachtungsmaterial nicht ersichtlich, vielmehr gehörten von 28 in den ersten 5 Jahren gestorbenen Kindern 20 dem männlichen und nur 8 dem weiblichen Geschlechte an, während vom 6. bis zum 15. Jahre auf 5 Mädchen etwa 3 Knaben kamen.

Das Alter anlangend, so wurden die 5 ersten Jahre bei weitem am meisten heimgesucht, weniger das 6. bis 10., noch weniger die letzten Jahre. Das erste Jahr blieb indessen verhältnissmässig verschont, die grösste Mehrzahl der Fälle fiel in die Zeit vom 2. bis 7. Jahre, eine Angabe, die sich auch bei Barthez und Rilliet findet. Das jüngste Kind war 5 Monate alt. Zur besseren Veranschaulichung dieser Ergebnisse diene nachfolgende Tabelle, die uns ebenfalls ein Auszug aus den Sectionsprotokollen der drei letzten Jahrgänge liefert.

Lebensjahr:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	10.	14.
Zahl der Fälle:	2.	11.	5.	8.	4.	2.	3.	1.	1.	1.

Mithin fallen in die ersten fünf Jahre 30 Fälle (79%); in die Zeit vom 6. bis 10. Jahre 7 (18%), vom 11. bis 15. Jahre

---

[1]) Tome III. Art. VII.

[2]) Jahrb. f. Kndhlk. N. F. IX. Bd. 3. Heft.

[3]) Jahrb. f. Kndkrnkh. N. F. X. Bd. 3. und 4. Heft.

nur Ein Fall. Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass das 2. bis 7. Jahr bei weitem am meisten betroffen wurde mit 86 bis 87% der Fälle. Dasselbe Resultat liefern auch die einzelnen Jahrgänge für sich betrachtet. Dass das erste Lebensjahr kein sehr grosses Contingent stellt, dürfte wohl, wie Bertalot (l. c.) mit Recht hervorhebt, darin seine Begründung finden, „dass die scrophulo-tuberculöse Diathese nur unter besonders günstigen Verhältnissen bereits im Säuglingsalter zur Entwickelung gelangt."

Im Wesentlichen mit diesen Angaben übereinstimmend, zeigt eine Analyse aus 65 der Literatur entnommenen Fällen folgende Vertheilung hinsichtlich des Alters:

Lebensjahr:	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Zahl der Fälle:	3.	9.	12.	7.	6.	8.	4.	3.	2.	3.	3.	2.	1.	2.

Die zweite Periode vom 6. bis 10. Jahre ist hier also verhältnissmässig mehr bedacht. Es kommt auf dieselbe 30% der Fälle, auf das 2. bis 7. Jahr nur 70%.

Aehnliche Angaben finden sich bei Bertalot, der ein 10wöchentliches Kind an Meningitis tub. zu Grunde gehen sah, sowie bei Hessert (l. c.), Barthez und Rilliet, Buschbuck[1]) u. A. Um Formey's[2]) Behauptung, dass nur das kindliche Alter Anspruch auf diese Krankheit habe, zu widerlegen, bedarf es wohl nur eines Hinweises auf das Werk „Mening. tub. der Erwachsenen" von Seitz.

Einfluss der Jahreszeiten auf die Entwickelung der tuberculösen Hirnhautentzündung.

Dieser scheint nicht so eclatant zu sein, dass er bei einem kleineren Beobachtungsmaterial, das sich nur auf eine geringe Anzahl von Jahren erstreckt, als bestimmter wiederkehrender erkannt werden könnte. Indessen schien doch der Frühling und Sommersanfang, wie auch von Seitz angegeben wird, die meisten Opfer zu fordern. Es vertheilten sich die in den Jahren 1876

[1]) Beitrag zur pathol. Anat. der Meningitis tub. Inaugural-Diss. Würzburg 1877.

[2]) Formey. Op. o. pag. 222.

und 1877 in dem Würzburger Leichenhause zur Obduction gekommenen Fälle folgendermassen:

Nov., Dez., Jan., Febr.	März, Apr., Mai, Juni	Juli, Aug., Sep., Oct.
1. 2. 1. 4.	6. 2. 3.	1. 1. 3. 3.
8.	11.	8.

Ein ähnliches Resultat liefert eine Analyse der der Literatur entnommenen Fälle, sowie besonders die Erfahrungen von Barthez und Rilliet und die Angaben von Bertalot und Buschbeck (l. c.) Letzterer führt 13 hieher gehörige Fälle an, von denen 8 in den Frühling, 4 in den Sommer und 1 in den Winter fiel.

Zur Erklärung der Erscheinung der grösseren Morbilität im Frühling kann wohl auf den winterlichen dauernden Aufenthalt in geschlossenen Räumen, auf die oft schlechte Ventilation, den häufigen und schnellen Wechsel von Hitze und Kälte etc. hingewiesen werden, Uebelstände, die bei dyskrasischen Individuen leicht catarrhalische Affectionen mit nachfolgender Verkäsung, also chronische Tuberculose hervorrufen, die im nächsten Frühjahr nur einer geringen Veranlassung bedürfen, um den Uebergang zur acuten Miliartuberculose mit terminaler Meningitis tuberculosa zu machen.

Pathologische Anatomie.

Die anatomische Diagnose der tuberculösen Hirnhautentzündung stützt sich: 1) auf die Ablagerung von miliaren Tuberkeln längs der Piagefässe, 2) auf die durch die miliaren Knötchen hervorgerufenen Entzündungsprodukte in den Maschen der Pia, 3) auf den Hydrocephalus internus, 4) auf Veränderungen der Hirnsubstanz, 5) auf gleichzeitige Tuberculose anderer Organe.

Es kommen indessen häufiger Fälle zur Beobachtung und sind mehrfach in der Literatur beschrieben, in denen der Befund kein so vollständiger war, zuweilen fehlt das Exsudat in der Pia und den Ventrikeln und man hat es dann wohl mit dem Anfangsstadium unserer Krankheit zu thun. Solche Fälle, die man als Miliartuberculose der Pia bezeichnet und als eigne Erkrankungsform hingestellt hat, kamen auf 60 der Literatur

entnommene Fälle 8 Mal zur Beobachtung. Oder aber es scheinen die eigentlichen Entzündungserreger, die miliaren Tuberkel gänzlich zu fehlen und man erhält dann bei gleichzeitiger Tuberculose anderer Organe nur den Befund eines gewöhnlichen Hydrops ventr. resp. einer Meningitis. Obgleich natürlich nicht geläugnet werden kann, dass auch an Tuberculose Leidende an einer Hirnhautentzündung erkranken können, ist es doch auffällig (Huguenin), dass derartige Beobachtungen vorwiegend aus älterer Zeit datiren, in der die Aufmerksamkeit auf die miliaren Tuberkel noch keine geschärfte war, während die Neuzeit wenig darüber zu berichten weiss. Jedenfalls muss man diese Fälle, die wir 5 Mal angegeben fanden, wohl mit einiger Reserve aufnehmen.

Auch die Hirncomplicationen sind nicht constant, am häufigsten scheint noch unter ihnen die hydrocephalische weisse Erweichung der Ventrikelwandungen, der grossen Ganglien, des Fornix und des Corpus callosum, sowie auch die Hirntuberculose zu sein, seltener rothe Erweichungsherde, die wir nur 3 Mal verzeichnet fanden.

Wir wollen nun, ohne uns näher auf die histiologischen Verhältnisse, die ein specielles Studium erfordern, einzulassen, die gröberen anatomischen Befunde, wie sie sich aus unserem Beobachtungsmaterial ergeben, darzustellen suchen.

Hirnbefund. Die Schädelkapsel bot meistens nichts Charakteristisches dar. 3 Mal ward sie als verhältnissmässig gross, 5 Mal als leicht, dünnwandig, aus dünnen Knochenlamellen mit reichlicher Diploë bestehend bezeichnet[1]). Einmal wird der Blutreichthum des Schädeldaches, 3 Mal die grosse Fontanelle als noch weit offen stehend hervorgehoben.

Auch die Dura mater zeigte selten wesentliche Veränderungen. Miliartuberkel fanden sich an ihr in 2 Fällen (Huguenin l. c.). Eine ähnliche Angabe macht Buschbeck (l. c.), der solche an der Dura spinalis beobachtete. Häufiger war sie mehr oder weniger gespannt und am Schädeldache adhaerent, so dass bei der Eröffnung des Schädels ein Theil der hydrocephalischen

---

[1]) cf. Fall II.

Flüssigkeit ausfloss. Die venöse Stase kam sehr häufig in den mit dunklen Cruormassen gefüllten Sinus zum Ausdruck. Bertalot (l. c.) beobachtete diese meistens stark mit Blut gefüllt, das eine theerartige Beschaffenheit zeigte. Pacchionische Granulationen, die nach Barthez[1]) und Rilliet bei der tuberculösen Hirnhautentzündung mehr als bei irgend einer anderen Krankheit vorkommen sollen, finden wir nur 2 Mal erwähnt.[2])

Als wichtigste Veränderungen der Pia imponirten die miliaren Ablagerungen längs der Gefässe, sowie die entzündlichen Exsudate an der Basis und der Convexität der Hemisphären. Die topographische Verbreitung der ersteren war folgende:

Unter den 4 eigenen und 54 der Literatur entnommenen Fällen zeigten **30** (51—52%) nur in der Pia baseos et cerebelli abgelagerte miliare Tuberkel:

Sitz derselben waren:

15 Mal (50%) vorwiegend die Fossae Sylvii.
10 Mal Localisation an der Basis nicht genauer angegeben.
7 Mal vorwiegend das Gebiet des Circulus arter. Willisii.
4 Mal vorwiegend das Cerebellum.
Je 1 Mal vorwiegend Pons und Medulla oblongata.

14 (24—25%) nur in der Pia der Hemisphären abgelagerte miliare Tuberkel.

9 (15—16%) in der Pia baseos, cerebelli, sowie in der der Hemisphären abgelagerte Knötchen. Ihr Sitz war:

a) An der Basis:

5 Mal in den Fossis Sylvii.
3 Mal im Bereiche des Circulus arteriosis Willisii.
1 Mal am Kleinhirn.

b) An der Convexität:

Seitz. (l. c.) 1 Mal an der Protuberantia parietalis.
1 Mal an der rechten Hemisphäre längs eines Gefässes in Form einer Anhäufung von Granulationen.

---

[1]) Barthez u. Rilliet. Tome III. Art. II.
[2]) cf. Fall II.

1 Mal vom Sehnerven ausgehend, dem Verlaufe der Gefässe folgend, bis an die Höhe der Convexität der Hemisphären.

6 Mal die Localisation nicht genauer angegeben.

5 (8—9%) weder in der Pia baseos noch in der der Hemisphären miliare Tuberkel:

Church. (l. c.) 2 Fälle. Basalexsudat, Abplattung der Hirnwindungen, Hydroceph. int. Miliartuberculose der anderen Organe. Keine Hirntuberculose.

Mandelgrosse Tuberkel im Kleinhirn. Basilarexsudat längs der Gefässe.

Barez. (l. c.) 2 Fälle. Hirntuberculose. Gelatinöses Exsudat. Hydroceph. int.

An den Plexus chorioideis und an dem Ependym der Ventrikel hatten sich in 4 Fällen miliare Tuberkel etablirt und zwar finden sich Einmal (Bouchut l. c.) nur der Plexus des IV. Ventrikels, 3 Mal die Plexus überhaupt angegeben. Das Ependym der Seitenventrikel zeigte sich Einmal (Hessert) betroffen.

Aus diesen Zusammenstellungen scheint hervorzugehen, dass die pia baseos, die in pp. 52% der Fälle allein Granulationen zeigte, vorwiegend der Lieblingssitz der Neubildung ist und zwar ganz besonders die Fossae Sylvii.

Von Barthez und Rilliet,[1]) die unter 42 Fällen 27 Mal die miliaren Eruptionen an der Convexität der rechten Hemisphäre und nur 12 Mal an der Basis, 18 Mal an der Convexität der linken Hemisphäre und nur 13 Mal an der Basis und dem Kleinhirn sahen, findet sich gerade die entgegengesetzte Angabe gemacht. Sie betonen, dass gegen die gewöhnliche Annahme häufiger die Pia der Convexität als die der Basis Sitz der Neubildung sei. Allein in der neueren Literatur verzeichnete einschlägige Zusammenstellungen scheinen denn doch, wenn auch die Ziffern unter sich etwas differiren, mehr mit unserem Resultate übereinzustimmen. Nach Hessert (l. c.) war unter 38 Fällen

---

[1]) Barthez u. Rilliet. Tome III. Art. II.

28 Mal die Pia baseos allein,
10 Mal die Pia baseos et convexitatis,
00 Mal die Pia convexitatis allein

befallen, Bertalot (l. c.) nahm unter 24 Fällen nur 2 Mal die Neubildung an den convexen Theilen wahr und jedes Mal nur in geringer Ausdehnung. Aehnliche Angaben findet man bei Buschbeck. (l. c.)

Die Beschaffenheit der miliaren Knötchen anlangend, so hatten wir es meistens mit grauen, halbdurchscheinenden, mit grauweissen, weissen oder mehr weissgelblichen, mehr weniger über das Niveau hervorragenden circumscripten Körperchen zu thun. Ihr Ausmass schwankte zwischen dem eines Mohnsamenkornes bis zu dem eines Hirsekornes, selbst einer Linse oder eines Stecknadelkopfes. Meistens standen sie isolirt und gruppirten sich dann zu thauperlenartigen Reihen längs der Gefässe, in nur wenigen Fällen flossen sie zusammen und bildeten mehr weniger ausgedehnte Conglomerate (Plaques der Autoren). Nur 2 Mal werden die Knötchen als verkalkt [1]) bezeichnet.

Das Exsudat war in der grössten Mehrzahl der Fälle vorhanden, nur in 8 solchen findet sich ein exsudativer Prozess an der weichen Hirnhaut nicht erwähnt (Miliartuberculose der Pia). Hinsichtlich seiner Localisation entsprach es fast ausschliesslich der der Piaeruptionen, fand sich daher vorwiegend an der Basis und zwar meistens in der Gegend des Chiasma nervor. opt., im Bereiche des Circulus arteriosus Willisii und in den Fossis Sylvii abgelagert. Seltener waren die untere Fläche des Pons, des verlängerten Markes sowie auch die Hemisphären Sitz der Entzündung. In 3 Fällen schien dieser indessen dem der Neubildung nicht völlig zu entsprechen. 2 Fälle erwähnt Bouchut.[2]) An der Convexität einige miliare Granulationen, in den Fossis Sylvii und Basis keine. Grünlicher Eiter in den Fossis Sylvii, der Basis und an den unteren Partien des Kleinhirns. II. Fall ähnlich. Einen III. findet man bei Willshire. (l. c.) Nur auf der Oberfläche der Hemisphären Granulationen, während das Exsudat vorwiegend an der Basis abgelagert ist.

---

[1]) Gerhardt. Lehrb. der Kndrkrnkh.

[2]) Bouchut. Gaz. méd. de Paris. Tome XXIII. 1808.

Seiner Qualität nach bewegte sich das Entzündungsproduct in sehr variabelen Formen. Vorwiegend war es sulzig, gelatinös und zwar in verschiedenen Farbennüancirungen, bald grüngallertartig, bald gelblich sulzig, bald wieder sulzig durchscheinend etc. Häufig (in 13 Fällen) hatte es einen mehr eitrigen Charakter und findet sich als grünlich purulent, weiss eitrig, sulzig eitrig, milchig beschrieben. Die Eitermassen folgten häufig in Form mehr weniger langer fester Streifen dem Verlaufe der Gefässe und schienen fest an diesen zu haften; andere Male bildeten sie mehr diffuse Plaques zwischen den Gyris. Einige Male wird das Exsudat als fibrinös, resistent, pseudomembranös angegeben.

Abgesehen von diesen exsudativen Processen und den Piaeruptionen zeigte die weiche Hirnhaut in den 4 eignen und 34 fremden Fällen folgende Alteration. Die Pia war:

lebhaft injicirt, sehr hyperaemisch 26 Mal,
oedematös 8 Mal,
trocken, anaemisch 5 Mal.

In den beiden eignen Fällen (II und III), in denen sich die Pia der Convexität als anaemisch bezeichnet findet, wurde zugleich nicht unerhebliche Ventrikeldilatation constatirt, während in dem I. und IV. Falle, in denen die Piamaschen oedematös durchtränkt waren, die Menge des hydrocephalischen Ergusses nicht genauer angegeben, resp. nicht bedeutend ist.

Ein ähnliches Resultat lieferte eine Analyse aus den der Literatur entnommenen Fällen. Es war unter 21 Fällen, deren Ventrikelerguss etwa bis zu 2 Unzen betrug, die Pia 16 Mal — 77% — vorwiegend hyperaemisch, die anderen 5 Mal vorwiegend oedematös. Die Pia wird als gleichmässig injicirt und von röthlicher Färbung (Bouchut l. c.), ein anderes Mal (Cruveilhier l. c.) als ungewöhnlich stark injicirt geschildert, so zwar, dass das Gehirn von einem vascularisirten, ausserordentlich zusammengezogenen Gewebe umhüllt schien.

Allein auch in den Fällen mit bedeutendem Hydrocephalus wurde die Piainjection nicht vermisst, obgleich hier das Oedem auffallend seltener wurde und die Pia weit häufiger ein trockenes Aussehen zeigte. So war diese unter 13 Fällen, deren Erguss

bis zu 4 Unzen betrug, nur Einmal serös infiltrirt, 5 Mal trocken und 7 Mal (53—54%) mehr weniger lebhaft injicirt, so zwar, dass die oberflächlichen Venen einige Male von schwarzem Blut dilatirt waren. War unter diesen Fällen die Ventrikeldilatation besonders hochgradig, so machte sich bis auf einen von Bouchut angegebenen Fall stets Anaemie und Trockenheit der Pia geltend.

Bei gänzlich fehlendem Hydrocephalus war unter 4 Fällen 3 Mal Hyperaemie der Piagefässe vorhanden.

An der Hirnsubstanz finden sich in 36 Fällen Veränderungen erwähnt. Die Hirnsubstanz war

1) weich, schlaff, zerreisslich 10 Mal,
2) stark injicirt, blutreich 11 Mal,
3) serös durchfeuchtet 7 Mal,
4) Anaemisch, wenig bluthaltig 6 Mal,
5) zähe 2 Mal,
6) von rothen Erweichungsherden durchsetzt 3 Mal,
7) tuberkulös 14 Mal.

Der Einfluss der Ventrikeldilatation auf die Beschaffenheit der Hirnsubstanz trat etwas deutlicher hervor. Unter 11 Fällen mit bedeutendem Hydroc. ventric., in denen Angaben über diese gemacht sind, war sie 7 Mal — 63—64% — weich, schlaff, leicht zerreisslich, nur Einmal zähe, während unter 11 Fällen mit mässigem Hydroceph. nur 2 Mal — 18—19% — und unter den 4 Fällen ohne einen solchen nur Einmal — Bouchut — eine solche Hirnerweichung zu constatiren war.

Dagegen trat auch hier bei geringer ventriculärer Exsudation bedeutend mehr der Blutreichthum der Hirnsubstanz in den Vordergrund. Unter 12 solchen Fällen war 9 Mal — 75% — die ganze Hirnsubstanz stark injicirt, turgescent. Einmal (Bouchut) wird die graue Hirnsubstanz in Folge der capillären Injection als röthlich verfärbt, ein anderes Mal (Schuh l. c.) besonders die Corticalis als leicht geröthet beschrieben. Bei reichlichem Ventrikelerguss war die Hyperaemie eine weit seltenere Erscheinung. Wir finden sie unter 11 Fällen nur 2 Mal erwähnt, einmal zugleich die Venendilatation hervorgehoben,

während weitere 3 Mal ausdrücklich die Anaemie[1]) des Hirns namhaft gemacht wird.

Rothe Erweichungsherde in der Hirnsubstanz sind unter sämmtlichen Fällen 3 Mal berichtet.

Sitz derselben war:

Die Lamina quadrigemina 2 Mal.
Die Crura cerebri 2 Mal.
Die Thalami optici 2 Mal.
Das Kleinhirn 2 Mal.
Der Pes hippocampi rechts ganz, links in seinem oberen Theile 1 Mal.
Die Fossae Sylvii 1 Mal.
Decke des hinteren seitlichen Ventrikels 1 Mal.
Der Fornix 1 Mal.
Die Spitze des linken Schläfenlappens 1 Mal.
Die Substanz der inneren 3. Parietalwindung 1 Mal.
Die obere Hinterhauptswindung 1 Mal.

In dem ersten Falle (Schuh l. c.) konnten die ausserordentlich zahlreichen grösseren und kleineren rothen Erweichungsherde, die vorwiegend im Gebiete der Art. cerebri media et post. localisirt waren, auf eine multiple Hirnarterienthrombose zurückgeführt werden. Für die Genese der Thromben bei Meningitis tuberculosa macht Verfasser, abgesehen von der Herzschwäche, die in diesem Falle durch einen Polypen im linken Ventrikel bedingt war, vornehmlich die Arteriencompression, sei es durch miliare Eruptionen in der intima pia, sei es durch den Druck des Basalexsudates, verantwortlich.

Der 2. Fall (Ferrand l. c.) zeigte einen grösseren Herd, der die Vierhügelplatte und den hinteren Theil des rechten Thalamus opticus bedeckte, sich nach hinten bis an das Kleinhirn, dessen rechter und mittlerer Lappen im vorderen Theile noch mit destruirt war, ausdehnte und tief in den rechten Grosshirnschenkel eindrang. Verfasser gibt an, dass mikroskopisch keine miliare Tuberkel an dem betreffenden Gefässe, wohl einem Aste der Art. cerebr. prof., nachweisbar waren, stellt auch Verkäsungsprocesse sowie primäre Hirnerweichung als Ursache des

[1]) cf. Fall II.

Herdes in Abrede; es wäre also denkbar, dass hier eine durch den Druck des Basalexsudates bewirkte Arteriencompression zur Geltung kam. Der 3. Fall [1]) endlich, in dem der Herd zwischen der hinteren Parietalwindung linkerseits und dem Zwickel localisirt war, zeigte deutliche Eruptionen längs der Gefässe, in deren Nähe der Herd sich befand, und bot sonst nichts von den anderen Abweichendes.

Die rothe Hirnerweichung scheint keineswegs ein häufiger Befund bei tub. Hirnhautentzündung zu sein. Die oben erwähnten 3 Fälle fanden sich unter 60 der Literatur entnommenen (4—5% der Fälle). Bertalot (l. c.) beobachtete sie unter 24 Fällen kein Mal. Selbst Barthez und Rilliet vermochten sie nur 3 Mal zu constatiren, während Hessert (l. c.) sie unter 38 Fällen 3 Mal (7—8% der Fälle) anführt.

Eine bedeutend häufigere Complication war die Hirntuberculose. Sie fand sich unter den 4 eigenen Fällen 2 Mal, unter den 60 fremden 12 Mal, also in Summa unter 64 Fällen 14 Mal (21—22% der Fälle). Zu einem ähnlichen Resultate kommt Bertalot, der sie unter 23 Fällen 3 Mal (13—14%) nachwies. Unter 12 von Förster beobachteten Fällen von chronischer Hirntuberculose complicirten sich sogar 10 mit Meningitis tuberculosa. Es resultirt wohl schon aus diesen Angaben, dass der von Steiner und Neureuter [2]) z. Z. aufgestellte Satz, „die Meningitis bilde eine seltene Complication des Hirntuberkels", nicht mehr haltbar ist.

Die Localisation der Hirntuberkel anlangend, so vertheilten sie sich in den 14 Fällen folgendermassen auf die Hirnsubstanz:

I. Grosshirn 13 Mal Sitz der Neubildung (59—60%):

a) Grosshirnhemisphären 6 Mal Sitz der Neubildung (27—28%).

α) graue Rindensubstanz 5 Mal,

β) weisse Marksubstanz 1 Mal.

---

[1]) Gerhardt. Jahrb. f. Kndhknd. IX. Bd. 3. Heft. 1876. pag. 325.

[2]) Prager Vierteljahrsschrift. 1863. Bd. II.

b) Grosshirnganglien 3 Mal Sitz der Neubildung.
c) Grosshirnschenkel 2 Mal Sitz der Neubildung.
d) Pons. Varoli 2 Mal S. d. N.

II. Kleinhirn 9 Mal Sitz der Neubildung (40—41%):
Im rechten Lappen 2 Mal.
Im linken Lappen 2 Mal.
Localisation nicht genauer angegeben 5 Mal.

Wir sehen also aus dieser Zusammenstellung, dass das Kleinhirn verhältnissmässig häufiger Tuberkel aufweist als das Grosshirn, von letzterem aber am häufigsten die Hemisphären befallen werden.

Ihrer Beschaffenheit nach waren es bald circumscripte gelbe käsige Herde von der Grösse einer Erbse, eines Kirschkernes, einer Vogelkirsche, einer Mandel, einer Hasel- resp. einer Wallnuss. Einige Male waren es mehr der Fläche nach ausgedehnte gelbe Plaques. Häufig war im Innern Erweichung zu constatiren.

Als eine ziemlich constante Erscheinung imponirte der ventriculäre Erguss, nach welchem man früher, da er besonders in die Augen springend war, die Krankheit als Hydroceph. int. bezeichnete. Derselbe war in den 4 eigenen Fällen jedes Mal zu constatiren, in 60 der Literatur entnommenen ist er 52 Mal als vorhanden, 8 Mal als fehlend bezeichnet. Fassen wir die eignen und fremden Fälle zusammen, so fehlte er also unter 64 Fällen 8 Mal, d. i. in 12½% d. F.

Bertalot beobachtete ihn unter 24 an Meningitis tub. gestorbenen Kindern jedes Mal, nach Buschbeck fehlte er unter 18 Fällen, die allerdings z. Th. auch Erwachsene betrafen, 5 Mal — 27 bis 28% — Hessert (l. c.) gibt an, dass er in der Mehrzahl seiner Obductionen vorhanden war, jedoch einzelne Male gänzlich fehlte. Nach der Erfahrung von Huguenin[1]) soll er etwa in 18 bis 20% der Fälle fehlen.

Die Grösse des Ergusses schwankte zwischen einigen Drachmen und 4 Unzen. 24 Mal wird er als bedeutend angegeben. Ventrikel mit Wasser überfüllt (Willshire l. c.),

[1]) Ziemssen's sp. Path. u. Ther. XI. Bd. 1. H. pag. 445.

Seitenventrikel durch eine enorme Quantität klarer Flüssigkeit ausgedehnt (Bouchut), Seitenventrikel auf's Doppelte erweitert (Widerhofer). 28 Mal war er weniger reichlich als mässig, nicht bedeutend beschrieben.

Die Beschaffenheit der Flüssigkeit anlangend, so war diese in der grossen Mehrzahl der Fälle wasserklar, hell, durchsichtig, 4 Mal trübe, einmal molkig (Hessert), einmal von trübem, röthlichen Ansehen (Ferrand).

Die Ventrikelwandungen zeigten in allen Fällen, in denen das Exsudat in den Hirnhöhlen bedeutend war, Erweichung (hydrocephalische, weisse Erweichung) und zwar vorwiegend das Septum, der Fornix und die centralen Hirnganglien. Einmal (West l. c.) wird nur über Erweichung an den hinteren Hörnern, einige Male über stellenweise Durchbrechung des Septum und Fornix (Widerhofer) berichtet.

Bei mässigem Hydrocephalus (bis zu 2 Unzen) fehlte die Erweichung 4 Male gänzlich, während der Erguss einmal 1 Unze (Hessert), ein anderes Mal 6 Drachmen betrug. Andere 4 Male war sie nur gering. Substanz der centralen Ganglien derbe, fast ohne Spur von Erweichung (Hessert) etc. Dann wiederum war sie nicht selten bedeutender. Corpus callosum, Fornix, Septum pellucidum erweicht, Seh- und Streifenhügel blass (Seitz), Umgebung der Ventrikelwände schlaff, brüchig. Commissuren und die Oberfläche des Thalamus opt. erweicht (Schuh).

Aehnliche Beobachtungen machten Barthez und Rilliet,[1]) nach denen die Erweichung nicht immer der Menge oder Heftigkeit des Ergusses entspricht und bisweilen trotz des Ergusses ganz fehlt.

Bei gänzlich fehlendem Hydrocephalus endlich war in der grossen Mehrzahl der Fälle keine Erweichung zu constatiren, nur Einmal (Bouchut)[2]) bemerkte man eine umschriebene der weissen Substanz in der Gegend des rechten Hinterhorns! Resorption des Flüssigkeitsergusses oder unbemerktes Abfliessen bei Eröffnung des Schädels?

---

[1]) Tome III. art. II.

[2]) Bouchut. Gaz. des Hôp.

Das Ependym ist in 4 Fällen als verdickt, derbe, getrübt, einmal (West l. c.) von feingekörntem Ansehen, einmal (Hessert l. c.) als glänzend, stellenweise milchig getrübt ohne Spur von Erweichung beschrieben. Die Plexus chorioides waren 2 Mal blass, blassroth, einmal stark getrübt.

Die Hirnoberfläche zeigte in einer grossen Anzahl von Fällen Abplattung und Spannung, die Gyri waren plattgedrückt, von trocknem glänzenden Aussehen.

Gleichzeitige Tuberculose anderer Organe.

Unter den 4 eigenen Fällen wies die Section 3 Mal Käseherde nach und zwar im 1. Falle einen abgekapselten kirschgrossen Herd in der rechten Lunge, im 3. verkäste Mesenterialdrüsen und im 4. Bronchialdrüsenverkäsung. Abgesehen von den Hirn-Tuberkeln, die schon an einer anderen Stelle angeführt sind, fanden sich 37 Mal Käseherde unter den 60 der Literatur entnommenen Fällen, so dass, die Hirntuberkel mitgerechnet, in Summa 48 Mal Verkäsungszustände nachweisbar waren. Einmal (Huguenin) konnte trotz genauen Nachforschens kein primärer Herd aufgefunden werden. Hessert (l. c.) berichtet unter 38 Fällen, die übrigens auch Erwachsene betrafen, 5 Mal chronische Tuberculose vermisst zu haben. 2 Mal vermisste sie auch Buschbeck[1]) (l. c.) bei 13 an Mening. tub. verstorbenen Kindern, fand aber einmal Caries der Fusswurzelknochen.[2]) Bertalot dagegen konnte bei 24 Obductionen jedes Mal Verkäsungsprozesse im Körper nachweisen.

Die Localistation dieser Herde anlangend, so vertheilten sie sich in unseren Fällen folgendermassen auf die Organe:

a) Verkäsung der Lymphdrüsen 34 Mal (67% der Fälle).

Käsige Degeneration der Bronchialdrüsen 25 Mal (50%).

Käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen 7 Mal.

Käsige Degeneration der Cervicaldrüsen 2 Mal.

---

[1]) Fall 14 und 17.

[2]) cf. Fall II.

b) Chronische Lungentuberculose 12 Mal. (24% der Fälle).

In der Spitze der rechten Lunge resp. des oberen Lungenlappens 4 Mal.
Im rechten Unterlappen 2 Mal.
In beiden Lungen 5 Mal,
In der linken Lunge 1 Mal.

c) Käseherde in der Niere 3 Mal. (6% der Fälle).
In beiden Nieren 2 Mal.
In der linken Niere 1 Mal.

d) Käseherd in der Milz 1 Mal. (2% der Fälle).
Erbsengrosser gelber Tuberkel in der Milz. 1 Mal.

Es erhellt aus dieser Zusammenstellung, dass die Lymphdrüsen bei weitem am meisten verkäst gefunden werden (68%) und unter diesen wieder ganz besonders die Bronchialdrüsen (50%). Erst in 2. Linie kommen die phthisischen Zustände der Lunge (24%). Klinisch ausgedrückt heisst das: „die Wahrscheinlichkeit, an Bronchialdrüsentuberculose zu erkranken, ist etwa doppelt so gross als die an chronischer Lungentuberculose.“ Dem entsprechend fand Bertalot unter 24 Fällen 20 Mal verkäste Bronchialdrüsen (83%), 3 Mal Käseherde in der Lunge (13%) und 1 Mal Mesenterialdrüsenverkäsung.

In der weit grössten Mehrzahl der Fälle fanden sich zugleich miliare Ablagerungen in anderen Organen. Der Häufigkeit ihres Vorkommens nach finden sie sich angegeben:

In den Lungen 35 Mal.
In und auf der Milz 21 Mal.
In und auf der Leber 18 Mal.
An den Pleuren 14 Mal,
In den Nieren 13 Mal.
In den Bronchialdrüsen 11 Mal.
Im Peritoneum 9 Mal.
In den Mesenterialdrüsen 8 Mal.
Im Darmcanal 8 Mal (5 Mal Geschwüre).
In der Choroidea 6 Mal.
In der Blase 2 Mal.
Im Larynx 1 Mal.
In der Schilddrüse 1 Mal.

Im Pericard 1 Mal.
Im Nierenbecken 1 Mal.
In den Ureteren 1 Mal.
An der Synovialhaut des linken Kniegelenks 1 Mal.

Nur in zwei Fällen (Hessert) blieb die Bildung von miliaren Tuberkeln auf die Pia beschränkt und waren die anderen Organe frei — primäre Basilarmeningitis —, Bertalot beobachtete ein gleiches Verhalten unter 24 Fällen ebenfalls 2 Mal.

Aetiologie.

Vergegenwärtigen wir uns, dass, wie wir soeben gesehen haben, bei Meningitis tuberc. in der grössten Mehrzahl der Fälle zugleich Käseherde (80%), sowie miliare Ablagerungen in anderen Organen (96—97%) gefunden werden, so können wir nicht Anstand nehmen, die tuberc. Meningitis als ein Theilglied der allgemeinen Miliartuberculose zu erklären. Dies vorausgesetzt, müssen wir schon a priori annehmen, dass die chronische Tuberculose oder, gehen wir einen Schritt weiter, die Scrophulose die wichtigsten Causalmomente, wie für die acute Miliartuberculose überhaupt, so auch für die Meningitis tub. insbesondere sein werden, ja wir müssen jene nach der Lehre von der Selbstinfection sogar für nothwendige Postulate erklären, ohne die eine tuberculöse Hirnhautentzündung ebensowenig als die Miliartuberculose überhaupt entstehen kann. Ist eine Scrophulose vorhanden, so können allen jenen Schädlichkeiten und Krankheiten, die zu catarrhalischen Affectionen der Schleimhäute oder überhaupt zu Entzündungen Veranlassung geben, Verkäsungsprozesse, also chronische Tuberculose, hervorrufen; dann aber bedarf es oft einer weiteren äusseren Schädlichkeit nicht mehr, das inficirende Agens liegt in den Geweben und kann zu jeder Zeit resorbirt und durch den Kreislauf in die verschiedensten Provinzen des Organismus propagirt werden; je nachdem dann die Lungen oder Meningen inficirt werden, erhalten wir eine Miliartuberculose der entsprechenden Organe.

Begünstigt wird dieser Prozess, das Acutwerden der Tuberculose, wie wir sehen werden, durch fieberhafte Krank-

heiten, die demnach als veranlassende Momente zu bezeichnen und von den Causalmomenten natürlich wohl zu trennen sind.

Sehen wir nun, inwieweit die Analyse unserer Fälle mit jenen Angaben übereinstimmt.

In der That war in 29 von 44 Fällen (66—67%) die scrophulo-tuberculöse Diathese hinreichend deutlich durch die Cachexie ausgesprochen. Die chronische Tuberculose äusserte sich 8 Mal ausserdem durch Symptome von Seiten des Gehirns und der Lunge. Die ersteren bestanden in häufigen Schwindelanfällen und Uebelkeiten (Barez l. c,), lähmungsartiger Schwäche der linken Extremitäten (idem) Incontinentia urinae,[1]) epileptiformen Anfällen,[2]) intermittirendem Kopfschmerz, die letzteren in jahrelangem Husten, Haemoptoe (Wester (l. c.).

Die Scrophulose documentirte sich in den meisten Fällen durch häufige Diarrhöen, öfters wiederkehrende Augenentzündungen, Drüsentumoren, Otorrhöen, Ausschlag, Narben, Coxitis und andere Entzündungen. In 3 Fällen war sie mit Rhachitis complicirt; in einem von ihnen war das Kind künstlich aufgefüttert, hatte Askariden und litt an häufigen Diarrhöen — käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen —, in dem 2. (Schuh l. c.) war das Kind verwahrlost, mit Eczem, Conjunctivitis, Bronchialcatarrh, Drüsentumoren, Diarrhöen und Epiphysenverdickungen behaftet. — Verkäste Bronchialdrüsen.

Die Rhachitis, ohne begleitende Scrophulose, spielte in der Aetiologie eine viel geringere Rolle. Ein Fall findet sich von Hessert erwähnt. Ein rhachitischer Knabe litt im zweiten Jahre mehrere Monate lang an Pertussis convulsiva, 4 Jahre später Ausbruch der Meningitis tub. Bei der Section fand sich käsige Entartung der Mesenterialdrüsen.

In Verbindung mit angeborener Syphilis findet sich ein Fall verzeichnet (ibid), ein zweiter in Verbindung mit Tuberculose.[3])

In drei Fällen hatten die Kinder einen gracilen Körperbau und ein zartes Aussehen. In dem ersten litt die Mutter an Chlorose (Hessert). Bei der Section des Kindes fand sich ein

---

1) Wilks. Med. Times and Gazette. Sept. 1863.

2) cf. Fall III.

3) Willshire l. c.

erbsengrosser Herd in der Milz. In dem zweiten musste der sehr elend aussehende Vater wegen Schwäche aus der Arbeit treten (West). Sectionsbefund: Bronchialdrüsentuberculose. Im dritten Falle Eltern schwächlich.

Indessen fehlte es auch nicht an Fällen, in denen die Kinder bis zum Ausbruch der Meningitis körperlich und geistig scheinbar völlig gesund waren, ohne jedwelches Symptom einer Dyskrasie. Einen Fall erwähnt Lépine (l. c.). Kind, 8 Monate alt, stets wohl und kräftig, von der Mutter gestillt. Diese stets gesund. Bei der Section fanden sich crude Tuberkel im Corpus striat., Kleinhirn, Pons. Ein anderer findet sich bei Bouchut.[1]) Patient, bis zum Beginne der tödtlichen Hirnkrankheit immer gesund, auf der rechten Hemisphäre 3 kleine, gelbe crude Tuberkel. Einen dritten erwähnt Weber (l. c.). Mutter gesund, Vater an Phthisis tub. gestorben, Patient etwas über 2 Jahre, geistig sowie körperlich wohl entwickelt, bis zum Ausbruch der Meningitis stets gesund. — Verkäste Bronchialdrüsen. — Ein anderer, Bouchut, betrifft einen 8jährigen Knaben, der, abgesehen von den Kinderkrankheiten, stets gesund war. Eltern gesund. Im Kleinhirn 10—12 erbsengrosse Knoten. Wieder ein anderer (ibid) betrifft ein 3½jähriges Mädchen, das immer wohl und munter war. Bronchialdrüsen käsig degenerirt. Zwei weitere Fälle finden sich von Buschbeck[3]) angegeben.

In vielen Fällen gingen der Meningitis tub. acute Krankheiten voraus, die chronische Tuberculose hervorriefen oder den Uebergang der chronischen in die acute Form beschleunigten und je nachdem mehr weniger lange Zeit später den Ausbruch der terminalen Meningitis im Gefolge hatten.

In 4 Fällen ging dem Hirnleiden Typhus voraus, in dem ersten[4]) 4 Wochen. Bei der späteren Section fanden sich käsige Herde in den Lungen, Tuberculose der Bronchialdrüsen. Bei der geringen Zeitdauer, die hier zwischen Typhus und Meningitis liegt, ist die Annahme wohl berechtigt, dass die chronische

---

[1]) Gazette méd. de Paris. Tome XXIII.
[2]) Gazette des Hôp. 152.
[3]) Buschbeck. Beitrag zur path. Anat. v. M. A. 1877.
[4]) Bouchut. Gaz. méd. de Paris.

Lungen- und Drüsenaffection schon früher bestand, und der Typhus das disseminirte Auftreten der Granulationen hervorrief und beschleunigte, somit die eigentliche Veranlassung der Miliartuberculose, mithin auch der tödtlichen Meningitis gab. Im 2. Falle[1]) setzte das der Hirnaffection etwa 1½ Jahre vorausgehende Leiden wohl nur die Bronchialdrüsentuberculose, die dann ihrerseits das Material zur späteren Peritonealtuberculose mit consecutivem Ascites lieferte. Hier war der Typhus die direkte Veranlassung der chronischen, gewissermassen die indirekte der acuten Form. Ob der Ascites durch Störungen der vegetativen Functionen und die dadurch bedingte allmälige Schwächung des Gesammtorganismus den Eintritt der terminalen Meningealaffection beschleunigte, mag dahingestellt bleiben. Von den beiden letzten Fällen zeichnete sich der eine (Huguenin l. c.) durch den trotz des Typhus, der dem Hirnleiden 3 Monate vorausging, vorhandenen gänzlichen Mangel eines primären Herdes aus. Trotzdem wird man ersterem seinen bestimmenden Einfluss nicht absprechen dürfen.

Fälle, in denen Morbillen in Combination mit Pertussis conv. der Meningitis vorausgingen, sind 2 erwähnt. Der erste, West, betrifft ein phthisisches Mädchen, das 4 Monate vor Ausbruch des tödtlichen Hirnleidens von Keuchhusten, 8 Tage darauf von Morbillen befallen wurde. Ersterer bestand bis zum Beginn der Meningitis. Die Section ergab tuberculöse Ablagerungen in fast allen Organen, besonders in den Bronchialdrüsen und der Milz. Der 2., Weber, war ganz ähnlich, nur lag ein grösserer Zeitraum zwischen beiden Krankheiten, in beiden Fällen bot die acute Erkrankung wohl nur indirekt die Veranlassung zur späteren Meningealtuberculose.

Pertussis ohne Complication wird von Hessert angeführt. Der Fall betrifft ein rhachitisches Kind; die Meningitis folgte erst im 4. Jahre nach dem angeführten Leiden und zwar in kurzer Zeit nach dem Genusse von Most. Es fand sich nur käsige Degeneration der Mesenterialdrüsen, deren Entwickelung wohl kaum direkt auf den Keuchhusten zurückzuführen ist. In welcher Weise der Mostgenuss beschleunigend auf den Verlauf

---

[1]) Schuh. (l. c.)

der Hirnkrankheit einwirkte, ob vielleicht durch Hervorrufung von Hirncongestionen, bleibe dahingestellt.

In einem Falle [1]) war die Pertussis mit Enteritis combinirt, beide Affectionen dauerten mit einer kurzen Unterbrechung bis zum Beginn der terminalen Hirnkrankheit. Bei der Section ergaben sich käsige Herde in der rechten Lunge, Bronchialdrüsentuberculose. Darmgeschwüre. Der Keuchhusten scheint hier die direkte Veranlassung der tödtlichen Affection gewesen zu sein, während die auf Darmtuberculose beruhende Enteritis vielleicht durch Consumption beschleunigend auf den Verlauf einwirkte.

Morbillen hatten 3 Mal Meningitis tub. im Gefolge und zwar trat diese einmal [2]) in der Wiedergenesungsperiode mit heftigen Symptomen auf. Bei der Obduction fanden sich die Brust- und Bauchorgane tuberkelfrei. Die Lymphdrüsen nicht erwähnt. Im 2. Falle [3]) lag ein Zeitraum von 2 Monaten zwischen Masern und Meningitis, in dem sich die Symptome beginnender Miliartuberculose bemerklich machten. — Verkäste Bronchialdrüsen. — Im 3. Falle [4]) gingen die Morbillen scheinbar völlig in Genesung über, die Käseherde hatten sich abgekapselt und riefen keine Symptome hervor, erst nach Verlauf von 1½ Jahren bedingte der Hinzutritt einer acuten Krankheit die Allgemeininfection mit tödtlicher Meningitis.

Im Wiedergenesungstadium der Scarlatina wird einmal der plötzliche Ausbruch der Meningealtuberculose angegeben. Die Section zeigte Käseherde in den Nieren und der Blase. Die Lungen und anderen Organe frei. In diesem, sowie in den beiden ersten, die Morbillen betreffenden Fällen, bestand der Käseherd offenbar schon vor Beginn der acuten Krankheit, Sitz desselben waren im ersten Falle wahrscheinlich die Lymphdrüsen. Ob die Entwickelung der meningealen Granulationen durch den Fiebersturm eingeleitet oder nur beschleunigt wurde, ist wohl nicht zu entscheiden.

Bronchitiden setzten häufiger chronische Bronchialdrüsentuberculose, die später Meningitis hervorrief. Einmal (Hessert)

---

1) Bouchut. Gaz. méd. de Paris. XXIII. 1818.
2) Seitz. (l. c.)
3) cf. Fall IV.
4) cf. Fall I.

war eine doppeltseitige Bronchopneumonie die direkte Veranlassung des Hirnleidens bei einem durch angeborene Syphilis und Rhachitis geschwächten Individuum. Weber erwähnt einen Fall, in dem Dentitionsbeschwerden 2 Monate der Meningitis vorausgingen. Schliesslich sei noch eines Falles gedacht (Valentin), in dem eine durch Trauma gesetzte Kniegelenkentzündung eine chronische Lungen- und Nierenaffection in der Weise aufrüttelte, dass der früher noch ganz gesunde 14jährige Patient 3 Monate später an allgemeiner Miliartuberculose mit meningitis tub. verschied.

Bei der Section fanden sich auch in den Synovialhäuten des linken Kniegelenks reichliche Granulationen. Da diese verhältnissmässig selten der Sitz von Miliartuberkeln sind, rechterseits auch keine Ablagerung erwähnt wird, so dürfte die Eruption wohl durch die traumatische Entzündung begünstigt sein.

In einem von Seitz angegebenen Falle rief eine rechtsseitige Pleuritis nach 5 monatlichem Bestande beginnende Miliartuberculose mit Meningitis tub. hervor. Das Inficirende war hier offenbar der entzündliche Eiter, und die Entzündung die direkte Veranlassung der tödtlichen Affection, die in diesem Falle allerdings durch eine besondere Complication der Verhältnisse plötzlich unerwartet ihr Ende erreichte.

Ein wichtiges Moment in der Aetiologie spielte endlich noch die Heredität. Von 24 Fällen, in denen sich Angaben über die Constitution der Eltern finden, sind in 20 die Eltern resp. Geschwister dyskrasisch, in 4 anscheinend gesund, 10 Fälle zeigten, dass Phthisis in der Familie zu Hause war. Einmal war die Mutter daran gestorben, 2 Mal noch mit ihr behaftet, ein anderes Mal waren die Eltern scheinbar gesund, aber der Muttersvater brustleidend, wieder ein anderes Mal war der Vater an Phthisis zu Grunde gegangen. Heredität für die Meningitis tub. als solche zeigte sich nur in einem Falle, in dem ein Bruder des Patienten an den Erscheinungen der meningealen Affection verschieden war.

In weiteren vier Fällen befand sich die Scrophulose in ausgeprägter Form in der Familie. Sonst werden die Eltern nur ganz allgemein als kränklich, schwächlich angegeben. In

einem Falle litt der Vater an Carcinoma linguae, in einem anderen an Syphilis, ein anderer war Potator. Hypochondrie und Geisteskrankheiten, die namentlich von Barthez und Rilliet, in einem Falle auch von Bertalot beobachtete wurden, findet sich in keinem unserer Fälle angegeben.

Wir erkennen also, unserer Annahme gemäss, die Scrophulose und die aus ihr hervorgehende chronische Tuberculose als das am häufigsten vorkommende und wichtigste Causalmoment der tub. Meningitis, eine Bemerkung, die schon von Whytt, Sauvages[1]) gemacht wurde und in neuerer Zeit sich allgemein bestätigt findet.

Zu der Annahme, dass Rhachitis für sich allein der Meningealtuberculose zur Unterlage dienen könne, in der Art, dass die durch sie gesetzte Ernährungsanomalie zur Verkäsung führe, berechtigen uns unsere Fälle nicht. Die einmalige Coincidenz von Rhachitis und Mesenterialdrüsenverkäsung braucht nicht in causalen Zusammenhang gebracht zu werden, möglich, dass hier eine latente Scrophulose bestand.

Im Widerspruch mit den Angaben von Bertalot, der dies Leiden unter 24 Fällen niemals inmitten guter Gesundheit auftreten sah, befand sich eine grössere Anzahl von Kindern bis zum Beginn der terminalen Affection geistig sowie körperlich wohl entwickelt und scheinbar stets gesund. Bei der Section fanden sich indessen stets alte Herde, meistens in Drüsen, Hirn, Lungen. In der Mehrzahl der Fälle war jedoch die Cachixie deutlich genug ausgeprägt und an den verschiedenen Affectionen leicht erkenntlich.

Veranlassende Momente der Miliartuberculosen, mithin auch der Meningitis tub. waren vornehmlich acute, fieberhafte Krankheiten: Morbillen, Scarlativa, Typhus, welche die schon bestehende chronische Tuberculose aufrüttelten und die allgemeine Selbstinfection mit käsigem Material seitens der Infectionsherde in stürmischer Weise beschleunigten.

---

1) Nosologie. Tome I.

In indirekter Weise waren diese und ähnliche Krankheiten — Pertussis, Pleuritis, Dentitio difficiles, Hydrops genu u. A. — häufiger das veranlassende Moment, in dem sie bei scrophulöser Diathese chronische Tuberculose setzten, die dann nach längerer Zeit nach und nach das Material zur Allgemeininfection mit terminaler Hirnkrankheit lieferten.

Beschleunigend[1]) auf die Entwickelung der Meningitis als solcher wirkte in 2 Fällen der Genuss von Most, in einem Falle (Seitz l. c.) ein Trauma, möglich, dass aus der Hirncongestion, deren Bedeutung von Barthez[2]) und Rilliet sehr betont wird, eine Steigerung der entzündlichen Erscheinungen resultirte.

Eine hereditäre Disposition zur Erkrankung an der tuberculosen Hirnhautentzündung als solcher konnte in 3 Fällen insofern angenommen werden, als in Einer Familie mehrere Kinder diesem Leiden erlagen.

Barthez und Rilliet halten das Erkranken von Geschwistern für das Gewöhnliche; auch Popper[3]) sah alle Kinder einer Familie an derselben sterben, während Hessert in keinem seiner Fälle diese Bemerkung macht.

Hereditäre Disposition zur tuberculosen Erkrankung überhaupt war in 14 von 24 Fällen bestimmt zu constatiren. Dieselben Angaben finden sich bei Bertalot, der in 12 von 24 Fällen diese Beobachtung machte.

---

[1]) cf. Epicrise zu Fall I.

[2]) Tome III.

[3]) Ziemssen's spec. Path. u. Ter. XI. Bd. I. H. pag. 524.